

Path.

61

$\pi(4)$

Path. 61 I

Aufrecht

(4)

Path. 61 $\pm$ 8°

PATHOLOGISCHE MITTHEILUNGEN.

VIERTES HEFT.

DIE

LUNGENSCHWINDSUCHT

MIT BESONDERER RÜCKSICHT AUF

DIE BEHANDLUNG DERSELBEN

VON

DR. AUFRECHT,

OBERARZT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU MAGDEBURG.

ZWEITE AUFLAGE.

MAGDEBURG 1887.

DRUCK UND VERLAG: FABER'SCHE BUCHDRUCKEREI.

195 2

2 88

Im gleichen Verlage erschien:

Pathologische Mitteilungen

von

Dr. Aufrecht,

Oberarzt am städt. Krankenhause zu Magdeburg.

I. Heft.

1881. gr. 8°. 4 Bl. 216 S. geh. *M* 3.00.

Inhalt: Übersichtliche Zusammenstellung der im Jahre 1880 in der inneren Station des Magdeburger Krankenhauses behandelten Krankheiten. — Über Entzündung. — Über Perlsucht und Miliar-Tuberkulose und eine Hypothese zum Verständnis der Infektions-Krankheiten. — Recurrens. — Typhus abdominalis. — Diphtheritis pharyngis. — Akute Parenchymatose. — Insertionskrankheiten. — Akuter Gelenkrheumatismus. — Perniciöse Anämie. — Diabetes mellitus. — Über die Entstehung des Bronchial-Atmens. — Genuine Pneumonie. — Ulceröse Pneumonie. — Pleuritis. — Über den Herzspitzenstoss. — Perikarditis. — Pyoperikardium. — Herzruptur. — Über relative Aortenstenose. — Asthma thymicum Erwachsener. — Lues recti. — Infiltrierter Leberkrebs. — Primäres Carcinom des Gallenganges. — Carcinom des Pankreas-Kopfes. — Herzhypertrophie und Nephritis. — Morbus Addisonii. — Der Mikrokokkus des Trippers. — Hysterische Ovarial-Hyperästhesie. — Aphasie. — Sarkom des corpus striatum. — Dementia tabetica. — Paralysis tabetica. — Erotische Verrücktheit. — Nymphomanische Verrücktheit. — Dementia paralytica mit Ausgang in Delirium acutum. — Salicylsäure bei akuter Spinalmeningitis. — Meningitis dorsalis chronica mit Tabes dorsalis. — Erschütterung des Rückenmarks. — Tabes dorsalis. — Akute ascendierende Paralyse. — Syringomyelie. — Progressive Muskelatrophie. — Einige Bemerkungen über Krankenhäuser und das Magdeburger Krankenhaus.

II. Heft.

1883. gr. 8°. 2 Bl. 92 S. geb. *M* 2.00.

Inhalt: Zur Histologie des hypertrophischen Herzens. — Die hypertrophische Lebercirrhose. — Die Nephritis nach Cantharidin. — Über Bakterien. — I. Einige Bakterien-Befunde. — II. Die Diphtherie-Gruppe der Infektions-Krankheiten. — III. Vibrionen bei perniciöser Anämie. — Ein Fall von Aktinomykosis hominis. — Abdominaltyphus mit Cerebralhämorrhagie. — Leuchtgas-Vergiftung. — Ein Fall von Mykosis pulmonum aspergillina. — Über carcinomatöse Darmgeschwüre. — Zwei Fälle von perforierendem Gallenblasengeschwür. — Ein Angiosarkom des Pons als Ursache halbseitiger Epilepsie. — Zwei Fälle von Schwellung der Zirbeldrüse bei Diabetes mellitus. — Über einen Fall von totaler diffuser Myelo-Encephalitis und seine Beziehungen zur Kinderresp. Spinal-Paralyse. — Die Therapie der Pleuritis insbesondere die Thorakocentese. — Die Behandlung des Bandwurms.

III. Heft siehe 3. Umschlagsseite!

PATHOLOGISCHE MITTHEILUNGEN.
VIERTES HEFT.

DIE
LUNGENSCHWINDSUCHT
MIT BESONDERER RÜCKSICHT AUF
DIE BEHANDLUNG DERSELBEN

VON

DR. AUFRECHT,

OBERARZT AM STÄDTISCHEN KRANKENHAUSE ZU MAGDEBURG.

ZWEITE AUFLAGE.

MAGDEBURG 1887.

DRUCK UND VERLAG: FABER'SCHE BUCHDRUCKEREI.



I N H A L T.^{*)}

Erster Vortrag.

Die Pathogenese und Ätiologie der Lungenschwindsucht.

Einleitende Bemerkungen über die Lungenschwindsucht S. 1. — Zur pathologischen Anatomie der Lungenschwindsucht S. 5. — Die Entstehung von Cavernen S. 7. — Verschiedenartigkeit des Beginnes der Lungenschwindsucht S. 9. — Übersichtliche Schilderung des Krankheits-Verlaufs in drei Gruppen S. 10. — Die Beziehung der Haemoptoe zur Lungenschwindsucht S. 15. — Beginn der Krankheit mit bronchopneumonischen Herden, welche anatomisch als infundibuläre Pneumonie einsetzen S. 16. — Seltenerer Beginn der Krankheit als lobäre, desquamative Pneumonie S. 19. — Das Hinzutreten der Desquamativ-Pneumonie zu bronchopneumonischen Herden S. 22. —

Die Ätiologie der Lungenschwindsucht: Ererbte Disposition: Scrophulose S. 23. — Anämie S. 24. — Acquirierte Disposition: Langdauernde Zellgewebs-Entzündungen S. 25. — Gelegenheits-Ursachen: Gesteigerte Ansprüche an die Lungen S. 26. — Mangelhafte Ernährung und Einatmung schlechter Luft S. 27. — Erkältung S. 28. — Die Ursachen für die Prädilektion der Lungenspitzen S. 29.

Zweiter Vortrag.

Der Tuberkelbacillus und die Miliartuberkulose.

Villemin's Versuche S. 31. — Die Kulturen und Experimente von Klebs S. 32. — Eigne Versuche und deren Ergebnisse S. 33. — Die spezifische Färbung des Tuberkelbacillus nach Koch, seine Experimente und Kulturen S. 36. — Baumgarten's Nachweis des Tuberkelbacillus S. 42. — Die Färbung des Tuberkelbacillus nach Ehrlich S. 43. — Zweckmässigste Färbung des Tuberkelbacillus S. 44. — Über Form und Grösse des Tuberkelbacillus S. 45. — Das Vorkommen von Mikrokokken im Tuberkel S. 47. — Bedeutung des Tuberkelbacillus für die Entstehung der Phthise S. 48. — Die Beziehung des Tuberkelbacillus zur Miliartuberkulose S. 54.

^{*)} Der Inhalt dieses Heftes ist in den Sitzungen der Magdeburger medizinischen Gesellschaft am 31. März, 7., 14. und 21. April d. J. vorgetragen worden.

Dritter Vortrag.

Die Symptomatologie und Prognose der Lungenschwindsucht.

Symptome der Phthise: Anämie S. 59. — Magenkatarrh S. 59. — Leberschwellung S. 59. — Darmkatarrh S. 60. — Nachtschweisse S. 60. Haemoptoe S. 61. — Husten S. 65. — Die Körperhaltung des Patienten bei der Untersuchung S. 67. — Adspektion des Thorax S. 67. — Eine Bemerkung zur Perkussionslehre S. 68. — Ergebnisse der Perkussion im Anfang der Krankheit S. 72. — Über das Hinzutreten der Desquamativ-Pneumonie zu bronchopneumonischen Herden S. 74. — Ergebnisse der Perkussion bei der Bildung von Cavernen S. 77. — Über das Hinzutreten von katarrhalischer Pneumonie und Miliartuberkulose S. 78. — Verlaufsweise und Ausgänge bei hinzutretender Miliartuberkulose S. 78, — bei hinzutretender katarrhalischer Pneumonie S. 79, — bei hinzutretender Desquamativ-Pneumonie S. 80. — Die primäre katarrhalische und Desquamativ-Pneumonie S. 81. — Die Tuberkelbacillen als Kriterium des Leidens S. 83. — Das Fieber bei der Lungenschwindsucht S. 84.

Vierter Vortrag.

Die Prophylaxe und Therapie der Lungenschwindsucht.

Die Prophylaxe der Miliartuberkulose S. 85. — Die Prophylaxe der Phthise S. 86. — Die Therapie der Phthise S. 88. — Die Behandlung der vorhergehenden und begleitenden Anämie S. 89. — Die Anwendung von Eisen und Morphin bei der Phthise S. 90. — Die Behandlung der voraufgehenden Magen- und Darmkatarrhe S. 91. — Die Behandlung der Nachtschweisse S. 92, — der Haemoptoe S. 94, — des Hustens S. 95. — Über Lüftung und Heizung der Schlafzimmer S. 97. — Die Behandlung von frühen Larynx-Affektionen S. 98. — Die Behandlung der Desquamativ-Pneumonie S. 99, — der katarrhalischen Pneumonie S. 100. — Die Behandlung der mit bronchopneumonischen Herden einsetzenden Phthise S. 101. — Berufsarbeit S. 103. — Spaziergänge S. 103. — Diät S. 104. — Behandlung mit komprimierter Luft und Inhalationen S. 106. — Hautpflege S. 107. — Aufenthalt in südlichem Klima S. 108, — in Höhen-Kurorten S. 111, — an der See S. 112, — in geschlossenen Heilanstalten S. 113, — in Bädern S. 114. — Über die Möglichkeit des Winteraufenthaltes in unserem Klima S. 115.

Erster Vortrag.

Die Pathogenese und Aetiologie der Lungenschwindsucht.

Meine Herren! Wenn ich Ihnen zur Zeit ein Gesamtbild der Lungenschwindsucht zu entwerfen wage, so bedarf dies mehr wie jemals der Rechtfertigung und Begründung.

Seit mehreren Jahren beherrscht der Tuberkelbacillus die Lehre von der Tuberkulose. Alle übrigen für diese Krankheit bedeutungsvollen Faktoren sind in den Hintergrund gedrängt. Und doch hat der Arzt, welchem die Aufgabe zugefallen ist, an Schwindsucht leidende Menschen zu behandeln, zweckentsprechendere Gesichtspunkte ins Auge zu fassen, wie sie der Tuberkelbacillus bietet; er müsste denn seine Aufgabe, solchen Menschen zu helfen, für unerfüllbar halten. Es wäre aber traurig, bei einem die übrigen Krankheiten numerisch so weit überragenden Leiden ärztliche Fürsorge auf sich nehmen zu müssen, mit der Überzeugung, man stehe demselben ohnmächtig gegenüber und könne nur die Hände in den Schoss legen.

Meine Mitteilungen haben in erster Reihe den Zweck, unter Hervorhebung von Krankheits-Erscheinungen, deren Zusammenhang mit dieser so überaus wichtigen Krankheit bisher nicht genügend gewürdigt worden ist, Handhaben zu nutzbringendem Eingreifen zu bieten; sie sollen ferner durch eine strikte Anpassung der Therapie an die von mir zu charakterisierenden Anfangs- und Verlaufs-Stadien den Nachweis erbringen, dass es sehr ungerechtfertigt wäre, sich mit allgemeinen Verhaltungs-Massregeln zu begnügen oder thatlos zuzuwarten, bis vielleicht ein Spezifikum gegen den Tuberkelbacillus gefunden sein wird.

Nach langer Beschäftigung mit dieser Frage bin ich zu der Überzeugung gekommen, dass der Kampf mit der Lungenschwindsucht kein

Kampf gegen Windmühlenflügel ist. — *Freilich haben wir nicht nur gegen die Krankheit, sondern auch gegen die Kranken und deren Angehörige unser Können und unsere Energie aufzubieten.* Wie unerhört erscheint es bisweilen den Eltern eines jungen Mädchens, bei welchem nach mehrmonatlicher Behandlung eine ausgedehnte Spitzeninfiltration gebessert und ein so bedeutender Rückgang des anfänglichen physikalischen Befundes eingetreten ist, dass eine vollständige Heilung erwartet werden darf; wenn nunmehr für den folgenden Winter der Tanzunterricht nicht gestattet, oder die bisherige Gesangs-Stunde verboten wird. Bei alledem muss man noch froh sein, wenn die Eltern solcher Patientinnen überhaupt fragen, ob sie ihre Tochter in dieser oder jener Fertigkeit unterweisen lassen sollen. Oft genug kommt die junge Patientin mit einem Rückfall wieder und erst dann hört man, die Eltern hätten ihr Koch-Unterricht erteilen lassen oder sie sei in die Nähstunde geschickt worden, welche wohl ausnahmslos in schlecht gelüfteten, mit Schülerinnen überfüllten Räumen erteilt wird. — Wie soll man Äusserungen des Unwillens unterdrücken, wenn man einen Jüngling wegen Haemoptoe und der an dieselbe sich anschliessenden ausgedehnten Infiltration erst tags auch nachts, dann täglich, dann wöchentlich zweimal, dann alle fünf Tage besucht, mit Freude die Besserung fortschreiten sieht, welche bis zum Verschwinden jeder Dämpfung gediehen ist und wenn nun innerhalb der fünf Tage, in welche der ärztliche Besuch nicht fällt, eine Reise nach Berlin unternommen wird, von welcher der Genesende heimkehrt mit dem offenkundigen Beweise, dass er in einem schlechten Hause verkehrt hat. Wagt man es, sich tadelnd über die Erlaubnis zu einer solchen Reise auszusprechen, ohne den Eltern die sehr gegründete Veranlassung zur Missbilligung angeben zu können, dann tritt die Mutter mit aller Entschiedenheit dafür ein, dass ihr Sohn sich stets der grössten Vorsicht in seiner Lebensweise befleissigt habe und keinen Vorwurf verdiene.

Oder man sendet einen 22jährigen Mann, bei welchem sich gleichfalls im Anschluss an eine Haemoptoe eine totale Infiltration des rechten Oberlappens entwickelt hat, nach Mentone, wo er, ohne Begleitung eines Angehörigen, in einer Pension Aufnahme erhält. Nach sechs Wochen ist die Infiltration vollständig geschwunden; der Patient sieht blühend und gesund aus, er hat an Gewicht beträchtlich zugenommen. Selbst der dortige behandelnde Arzt ist durch einen so erstaunlich günstigen Verlauf überrascht und wünscht nähere Daten über den Vorverlauf, um sich mit Hilfe derselben den Heilungs-Vorgang erklären zu können. Da macht der Patient eine zweistündige Ruderpartie und bekommt infolge des Ruderns

am nächsten Tage eine schwere Haemoptoe, an welche sich eine erneute ausgedehnte Erkrankung der Lunge anschliesst. Nach achtmonatlichem Leiden tritt der Tod durch Lungenschwindsucht ein.

Schon nach diesen wenigen Vorbemerkungen liegt das Schwergewicht des therapeutischen Vorgehens, welches das Endziel meiner Untersuchungen ist, klar auf der Hand. Es beruht auf andauernder ärztlicher Fürsorge bei entsprechender Zuhilfenahme aller uns zu Gebote stehenden diätetischen und therapeutischen Mittel. Wird diese Fürsorge in einem sehr frühen Stadium der Krankheit — wozu natürlich eine möglichst zeitige Diagnose nötig ist — aufgewendet, dann bietet die Lungenschwindsucht, oder präziser ausgedrückt, die zur Lungenschwindsucht führende Lungenerkrankung, bessere Aussichten für den Erfolg ärztlichen Eingreifens wie andere chronische Krankheiten. Ich darf wohl behaupten, dass es besser ist Träger einer Lungenspitzen-Infiltration zu sein, wie eine Tabes dorsalis oder eine Schrumpfniere zu haben. Das Entsetzenerregende der Lungenschwindsucht liegt mehr in der Häufigkeit des Vorkommens, wie in der Aussichtslosigkeit des Leidens.

Ich werde also keine Spezifika gegen die Lungenschwindsucht namhaft machen, auch habe ich meine Sache auf den Tuberkelbacillus nicht gestellt, wiewohl ich seine Wichtigkeit und Bedeutung keineswegs verkenne. Ich war ja schon vor den die Frage scheinbar abschliessenden Untersuchungen Koch's zu dem Ergebnis gelangt, dass Bakterien im Tuberkel vorhanden sind, und hatte mich bemüht, den Anteil derselben an der Phthise und an der allgemeinen Miliartuberkulose unter sorgfältiger Zuhilfenahme meiner klinischen Erfahrungen möglichst genau zu präzisieren.

In meinem nächsten Vortrage werde ich die Frage nach der bakteriellen Natur der Phthise eingehend erörtern; heute will ich nur hervorheben, dass Koch aus dem Befunde von Bacillen im Tuberkel, welche ganz spezifische Eigenschaften besitzen und in sehr charakteristischer Weise von anderen Bakterien sich unterscheiden, Schlüsse von überaus weittragender Bedeutung für unsere gesamten sozialen Verhältnisse gezogen hat, ohne sie genügend begründet zu haben. Ich muss deswegen meine Verwunderung darüber aussprechen, dass einzelne Praktiker schon jetzt bereit sind, die aus dem thatsächlichen Vorhandensein des Tuberkelbacillus gefolgerten Anschauungen, welche rein theoretische sind, zu realisieren und sich dadurch den Kranken gegenüber in ihrem Vorgehen so sehr beeinflussen lassen, dass alles Bisherige auf den Kopf gestellt wird. Gewiss! wäre die Phthise eine durch Übertragung des

Tuberkelbacillus erzeugte Krankheit, dann müsste jeder gewissenhafte Arzt für eine strenge Isolierung Brustkranker sorgen, der Verbleib innerhalb der Familie müsste nach besonderen Grundsätzen geregelt werden, der Aufenthalt in Heilanstalten gewaltige Modifikationen erfahren. Alle diese Isolierungs-Vornahmen von Lungenkranken, selbst wenn in ihrem Auswurf Tuberkelbacillen vorhanden sind, wären zum mindesten verfrüht, meiner Anschauung und Erfahrung nach sind sie bei Einhaltung von Kautelen, deren Ausführung möglich ist, überhaupt unnötig. Von welcher Art diese sein müssen, das wird die Erörterung der prophylaktischen und therapeutischen Massregeln nahe zu legen im stande sein.

Vorläufig hat der Tuberkelbacillus neben seinem hohen Wert für die Pathogenese und die Diagnose auch eine missliche Seite. Er hat klinisch recht viel Unruhe und Verwirrung angerichtet. Ich bin vor längerer Zeit zu einem auswärtigen, an Schwindsucht leidenden Kranken geholt worden und war geradezu entsetzt, welche Zerstörung der Familienbande durch die Mitteilung des Arztes, die Krankheit sei ansteckend, herbeigeführt worden war. Der Kranke lag allein und einsam da. Seine Frau wagte sich nur für Minuten in das Krankenzimmer hinein. Die Kinder wurden gar nicht zu ihm gelassen. Wäre bei diesem Patienten vielleicht von Anfang an Aussicht auf Besserung vorhanden gewesen, sie musste unter solchen fürchterlichen psychischen Eindrücken schwinden.

Auch bezüglich der Heilbarkeit der Phthise im Allgemeinen bedarf die Anschauung von ihrer bacillär-infektiösen Natur einer strengen Kritik. Acceptieren wir dieselbe im Sinne Koch's, dann müssen wir auch notwendig an der Heilbarkeit Brustkranker zweifeln und um ein Weniges befinden wir uns wieder auf dem Standpunkte, zu welchem allmählich Laennec's Lehre geführt hatte: dass die Lungenschwindsucht unheilbar sei; oder wir werden verleitet, nach Mitteln zu greifen, welche den Bacillus töten sollen, wie nach dem Arsenik, welcher sich schon lange Zeit vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus als vollkommen wertlos erwiesen hat.

Am allernachteiligsten aber ist es, dass über dem Tuberkelbacillus die ganze Pathogenese der Krankheit ausser Acht gelassen wird. Der Tuberkelbacillus hat die Fragen: welches die nächsten Ursachen für die Entstehung der Krankheit sind, ob sie stets in derselben Weise einsetzt, ferner wie das befallene Organ verändert wird, welche Teile von Anfang an ergriffen werden, mehr wie recht ist, in den Hintergrund gedrängt. Bequemer freilich wäre es, dem Tuberkelbacillus dies alles zu überlassen, wie man es einstmals dem Laennec'schen Tuberkel überlassen hatte.

Wenn ich mich nun unterfange, einer mächtigen Strömung entgegen ein sehr grosses Gewicht auf diese Fragen zu legen und die Entscheidung über dieselben als Grundlage für die Erkenntnis der Lungenschwindsucht ansehe, so kann ich mein Vorgehen von vorn herein nur durch die Erklärung rechtfertigen, dass ich mich gegenüber dem Vertreter der bacillären Genese der Lungenschwindsucht im Vorteil befinde, weil ich ausreichende klinische Erfahrungen beizubringen im Stande bin, welche um so mehr Beachtung verdienen dürften, weil nur mit ihrer Hilfe eine rationelle Therapie der Phthise möglich ist. Eine solche Therapie aber wird auch für die Anhänger der bacillären Entstehung dieser Krankheit so lange wenigstens massgebend sein müssen, bis dieselben ein Mittel gegen die Bacillen selbst gefunden haben werden.

Wir müssen zunächst, um die Pathogenese der Krankheit kennen zu lernen, den durch die Lungenschwindsucht herbeigeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Die pathologische Anatomie jeder Krankheit ist und bleibt der Stamm, an den wir uns halten müssen, um von ihm aus die der Ernährung dienenden Wurzeln d. h. die Ursachen der Krankheit, und nach entgegengesetzter Richtung Zweige, Blätter und Blüten, d. h. die Symptome des Leidens, kennen und würdigen zu lernen.

An einer einzigen Lunge schon, welche einem an Schwindsucht gestorbenen Menschen entnommen ist, lassen sich fast alle die Krankheit charakterisierenden Veränderungen übersehen. In der Spitze findet man einen einzelnen oder mehrere, verschieden grosse Hohlräume. Sie können abgeglättete bisweilen mit zäh anhaftendem Eiter bedeckte Wandungen haben oder ein unebenes, zerklüftetes, fetziges Aussehen bieten. Vielfach sind vorspringende Leisten vorhanden oder starke Stränge ziehen freihindurch. Bei einiger Grösse des Hohlraumes lässt sich die Kommunikation mit einem Bronchus oder auch mit mehreren leicht nachweisen. Meist ist die Umgebung des Lungendefekts in verschiedener Ausdehnung ganz luftleer, von dunkelschiefrigem Aussehen. Hie und da sind einzelne erweiterte Bronchien sichtbar. An anderen Stellen zeigen sich die zwischen den Cavernen liegenden Abschnitte wohl verdichtet, aber bei seitlichem Drucke lässt sich immer noch etwas schaumige Flüssigkeit herauspressen. Das Aussehen dieser Stellen ist nicht schiefrig, eher grau-gelatinös zu nennen. Oftmals sind dieselben von blassgrauen glänzenden Faserzügen durchsetzt, welche kleinere mehr trübgraue oder grössere gelblich-käsige Herde umschliessen, die von der Umgebung nicht scharf abgegrenzt sind. — Weiter nach den unteren Abschnitten der Lunge hin

sind auf dem Durchschnitt kleinere Bronchien sichtbar, welche verdickte Wände haben, ferner einzelne gelbe Knötchen, die an manchen Stellen zu trauben- oder maulbeerförmigen Herden zusammengefloßen sind, endlich auch kleine hellgraue Knötchen, welche in normalem Lungengewebe liegen können.

Gelegentlich aber findet sich in den seltenen Fällen, wo die Krankheit sehr rapide den Tod herbeigeführt hat, ein ganzer Oberlappen gleichmässig verdichtet und fast ganz luftleer. Er hat dann auf dem Durchschnitt ein gelatinös-graues oder rein graues Aussehen, unterscheidet sich aber von einem kroupös-pneumonischen Organ durch das vollständige Fehlen des gekörnten Aussehens auf der Schnittfläche. Bisweilen sind in den gelatinös-grauen Grund acinös angeordnete gelbliche Herde eingesprengt. Ein Zerfall von Lungengewebe braucht aber an keiner Stelle eines solchen erkrankten Oberlappens zu stande gekommen zu sein.

Ist dies der Fall, dann befindet sich die Zerstörung nicht immer in der Spitze des befallenen Oberlappens, sie kann auch im unteren Abschnitte desselben stattgefunden haben.

Diese Erkrankungs-Form hat Buhl unter dem Namen Desquamativ-Pneumonie eingehend beschrieben.

Nun bedarf es aber auch der Erklärung, wie alle diese Veränderungen zu stande kommen. Offenbar repräsentieren die Hohlräume den höchsten Grad der Erkrankung, an ihrer Stelle muss krankes Gewebe vorhanden gewesen sein. Es ist also zu erforschen, ob und inwiefern die übrigen in der Lunge vorgefundenen Veränderungen zu einem solchen Ausfall von Lungensubstanz in Beziehung stehen.

Auf zweierlei Weise können, wenn wir die bisherigen Erfahrungen und Anschauungen berücksichtigen, diese pathologischen Veränderungen vor sich gehen. Entweder treten im Lungengewebe Tuberkeln, also einzelne knötchenförmige Bildungen auf, welche zusammenfließen — dies die ältere Anschauung — oder es entsteht von vornherein ein Herd, der seiner anatomischen Konfiguration nach bisher als broncho-pneumonischer bezeichnet wurde und an dessen Zerfall der Gewebsverlust geknüpft ist.

Virchow's Untersuchungen hatten zu dem Ergebnis geführt, dass die Infiltration der Lunge nicht mehr wie früher auf Tuberkeln bezogen zu werden braucht, dass wir nicht mehr alles, was wir über Phthise wissen, auf Tuberkulose zurückzuführen haben.*)

*) Virchow, Würzburger Verhandlungen Bd. III. p. 99. — Cellularpathologie Berlin 1862, p. 440.

Überzeugt von der Richtigkeit dieser anatomischen Grundlage bemühte ich*) mich, mit Zuhilfenahme klinischer Untersuchungen festzustellen, ob die Lungenschwindsucht überhaupt in der Form des Tuberkels oder in der einer Infiltration beginnt und kam zu dem Resultat, dass die von den Lungenspitzen oder Lungenoberlappen ausgehende Erkrankung, welche die anatomische Grundlage des unter dem Namen Phthise bekannten Symptomen-Komplexes bildet, niemals mit Tuberkeln, sondern stets in Form von bronchopneumonischen Herden einsetzt. Von den Beweisen, welche ich an jener Stelle dafür beibrachte, brauche ich hier nur folgende hervorzuheben. Zunächst findet man öfter zufällig bei Sektionen von Leuten, welche an anderen akuten oder chronischen Krankheiten gestorben sind, in den Lungenspitzen Herde, welche keine Tuberkelknötchen enthalten und mit solchen übereinstimmen, die in den Lungen von Phthisikern neben Cavernen vorkommen, während umgekehrt aus einzelnen Knötchen d. h. Miliartuberkeln, bestehende Herde in den Lungenspitzen als zufälliger Sektionsbefund nicht konstatiert worden sind. — Ferner wäre es unverständlich, warum bei einem Ausfall von Lungensubstanz durch etwaiges Zusammenfließen von Tuberkelknötchen nicht in der den späteren Hohlraum begrenzenden Wand einzelne Knötchen vorkommen, während bei dem Ausfall eines durch Bronchopneumonie entstandenen Herdes das begrenzende Gewebe fast intakt sein kann.

Hierzu kommt, dass ich während der letzten Jahre in mehreren Fällen die positive Beobachtung zu machen Gelegenheit hatte, dass derartige Herde nur teilweise abgestossen waren, also noch mit einem Viertel oder Drittel ihrer Circumferenz an dem umgebenden Gewebe festhafteten. Tuberkelknötchen aber fand ich weder in den noch vorhandenen, nur teilweise abgestossenen Herden, noch in ihrer Umgebung.

Derartige Befunde gestatten den sicheren Schluss, dass Cavernen aus der Abstossung bronchopneumonischer Herde und deren allmählichem Zerfall hervorgehen. Besonders instruktiv ist die mikroskopische Untersuchung der Grenzschicht dieser in der Bildung begriffenen Cavernen. Im Stadium der noch nicht ganz vollzogenen Abstossung des Herdes besteht die zur späteren Cavernenwand sich umwandelnde Grenzschicht aus einem erstaunlich reichen Lager von Capillaren in fasrigem Bindegewebe. Ich werde bei der Besprechung der Haemoptoe hierauf zurückzukommen haben.

Doch ist dies nicht der einzige objektiv nachweisbare Modus der Cavernenbildung. Es können auch innerhalb eines in lobärer Form

*) Die käsige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht). Berl. klin. Wochenschr. 1870, No. 9.

infiltrierten Lungenoberlappens einzelne kleinere Abschnitte durch mangelhafte Ernährung in Zerfall geraten. Hierfür spricht schon der anatomische Befund, dass unter solchen Verhältnissen der entstandene Hohlraum nicht etwa auf eine beschränkte Entfernung hin eine infiltrierte Umgebung zeigt, sondern nur einen einzelnen kleinen Abschnitt in einem ganz diffus infiltrierten Lungenlappen bildet.

Ausserdem unterscheiden sich solche Defekte von jenen aus bronchopneumonischen Herden hervorgegangenen durch den Mangel einer aus verdichtetem fibrösem Gewebe bestehenden Cavernenwand. Die Begrenzung ist vielmehr rauh und fetzig, sie geht anfangs unvermittelt in das in weiter Umgebung infiltrierte Gewebe über.

Diesen beiden Entstehungs-Arten von Cavernen habe ich keine weitere hinzuzufügen, ja ich behaupte, dass weder die Peribronchitis noch die Miliartuberkulose zur Cavernenbildung führen können.

Die erstere soll nach B u h l*) als Peribronchitis purulenta auftreten und eine selbständige unvermischte zur Schwindsucht führende Erkrankung sein. Ihr wesentliches Moment sei ein eitriges Infiltrat, welches in den feineren Bronchien, denen mehr und mehr Knorpel einlagen, Muskeln und Drüsen fehlen, durch die ganze Wand von der äussersten Umhüllung bis in die innerste Faserschicht (die Schleimhaut) dringt und von da aus zwischen den Lobulis vor- und in die Alveolarwände selbst eingreift. Doch scheint auch B u h l die Bedeutung des in dieser Art infiltrierten Bronchialrohres für die Entstehung der Cavernen nicht sehr in den Vordergrund gestellt zu haben, denn er knüpft an diese Auseinandersetzung die Bemerkung: „Was das Lungenparenchym anlangt, so giebt sich die purulente Bronchitis durch gelbe lobulaere eitrig und käsige Herde, Lobularinfiltrate und Lobularnekrosen kund, so wie durch Cavernen aus Vereiterung, bei deren Entstehung sich entweder ein Reiserbüschel von Endverzweigungen der Bronchien samt den zugehörigen Lungenläppchen im Eiter auflöst oder das eitrig Infiltrat und mit ihm die Maceration gegen die Bronchialstämmchen vorschreitet.“ Wenn nun hinzugefügt wird, dass der geschwürigen Veränderung eine Bronchiekstasie vorangeht, so ist gerade damit der Vermutung Raum gegeben, dass der ganze Prozess der Cavernenbildung ein vom Lungenparenchym in lobulaerer Form ausgehender ist.

*Am allerwenigsten aber lässt sich ein positiver Beweis für die Entstehung von Cavernen aus zusammengeflossenen Miliartuberkeln beibringen, obwohl dieser Modus durch L a e n n e c**) sanktioniert worden*

*) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. II. Aufl. München 1873. S. 90.

**) Laennec. Traité de l'auscultation médiate. Paris 1826 Tome I. p. 532.

war und Jahrzehnte lang die ganze Pathologie beherrschte. Er erklärte: „Les progrès de l'anatomie pathologique ont démontré jusqu'à l'évidence que la phthisie pulmonaire est due au développement, dans le poumon, d'une espèce particulière de production accidentelle à laquelle les anatomistes modernes ont appliqué spécialement le nom de tubercule donné autrefois en général à toute espèce de tumeur ou de protubérance contre nature.“ Nachdem durch Virchow's Untersuchungen die Ansicht, dass das, was käsig entartet ist, aus verkästen Miliartuberkeln hervorgehen müsse, als eine irrtümliche erwiesen, die thatsächliche Beobachtung also, frei von der theoretischen, den Gesichtskreis einengenden Anschauung zu ihrem vollen Rechte gelangt war, ist es nicht schwer festzustellen, dass jeder positive Beweis für die Entstehung von Cavernen aus zusammengefloßenen Miliartuberkeln fehlt.

Soviel zur Kenntnisnahme der vorgeschrittenen Veränderungen, welche sich in den Leichen der an Lungenschwindsucht Gestorbenen vorfinden. Korrekter Weise liegt jetzt die Aufgabe vor, die Anfangs-Stadien dieser Krankheit zu erörtern. Hier aber reicht die anatomische Untersuchung allein nicht aus. Denn Sektionen von Menschen, welche sich im Anfangs-Stadium der Phthise befinden, kommen nur sehr selten vor, weil andere Krankheiten den Tod herbeigeführt haben müssen. Ohne Zuhilfenahme der klinischen Beobachtung, bei welcher die objektive Untersuchung, in erster Reihe die Auskultation und Perkussion, die Vermittelung bis zur anatomischen Feststellung ermöglichen muss, gelingt es nicht, zu einem klaren Urteil zu kommen.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich mir die Erforschung der Krankheit angelegen sein lassen. Ich werde zu erweisen haben, ob auf diesem Wege eine Förderung unserer Kenntnisse erzielt werden kann.

Als grundlegendes Ergebnis meiner Beobachtungen kann ich die Behauptung aufstellen, dass bezüglich des Beginnes der Lungenschwindsucht die irrtümliche Anschauung herrscht, die Pathogenese sei eine für alle Fälle übereinstimmende, das anatomische Procedere sei stets das gleiche und dem entspreche die Symptomatologie, nur mit denjenigen Verschiedenheiten, welche durch das mehr oder minder frühe Auftreten der einzelnen Symptome oder durch das Vorwalten des einen vor dem anderen bedingt sind.

Der Beginn der Lungenschwindsucht zeigt im Gegenteil eine erstaunliche bisher gar nicht beachtete Vielgestaltigkeit. Wenn dieselbe von vornherein sorgfältig gewürdigt wird, kann die Krankheit grösstenteils des Proteusartigen in ihrem Beginn und Verlauf entkleidet werden.

Ich halte es für zulässig, die phthisischen Lungenerkrankungen in drei grosse durch ihre Verlaufsweise vollkommen verschiedene Gruppen einzuordnen.

Der ersten Gruppe, zu welcher die meisten Fälle von Lungenschwindsucht gehören, entspricht, in möglichst engem Rahmen, folgende Beschreibung: Die Krankheit befällt jugendliche Individuen etwa bis zum 30. Lebensjahre. Einzelne haben in jüngeren Jahren an Drüsen gelitten, dieser oder jener hat jüngere Geschwister an tuberkulöser Basilar-Meningitis verloren, in der Familie sind Schwindsuchts-Fälle vorgekommen. Bevor die Krankheit sich bei den Betreffenden durch Symptome manifestiert, welche auf die Lungen direkt bezogen werden können, gehen oft lange Zeit Erscheinungen voraus, die nur auf Anämie zurückführbar sind: Blasses Aussehen, Mattigkeit, auffallend häufig morgens sofort nach dem Aufstehen, Magenbeschwerden, Eingenommensein des Kopfes, Verstimmung, bisweilen Nachtschweisse. Bei jungen Mädchen kommen Unregelmässigkeiten in der Menstruation vor. Seltener zeigen sich als Vorläufer hartnäckige Magenkatarrhe bei gleichzeitigem geringem Fieber, öfter schon schwer zu beseitigende Darmkatarrhe; in einigen Fällen habe ich einmalige Darmblutungen beobachtet. Alle diese Symptome sind dazu angethan, eine sorgfältige Untersuchung der Lungen ratsam erscheinen zu lassen. Nur auf diese Weise lässt sich feststellen, ob es sich um eine reine Anämie resp. bei jungen Mädchen um Chlorose handelt. Je mehr von den genannten Symptomen gleichzeitig vorhanden sind, desto wahrscheinlicher ist es, dass eine beginnende Lungenspitzen-Infiltration vorliegt. Fällt der anfängliche Befund negativ aus, dann muss bei dem Fortbestande der Symptome die Untersuchung von Zeit zu Zeit wiederholt werden; die Erkrankung kann ja anfangs so geringfügig sein, dass die Feststellung derselben unseren objectiven Untersuchungs-Methoden nicht zugänglich ist. Ich für meinen Teil habe auskultatorisch und perkutorisch zweifellose Infiltrationen in einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen nachweisen können, wo nur einige der oben erwähnten Symptome vorhanden waren. Besonders hervorzuheben ist, dass dabei gar kein Husten bestand.

In diesem Stadium kann eine vollständige Heilung durch umschriebenen Zerfall des Krankheits-Herdes, käsig-eitrig Schmelzung desselben mit nachträglicher teilweiser Resorption sowie teilweiser Eindickung resp. Verkalkung und narbiger Einziehung der Umgebung eintreten, ohne dass von seiten der Lungen das geringste Symptom bemerklich geworden wäre.

Bisweilen aber tritt schon jetzt eine mehr oder minder hochgradige Pleuritis auf, welche in vielen Fällen vollkommen heilt. Nicht selten aber greift dann der in der komprimierten Lunge schon vorhandene Prozess weiter um sich und es gesellt sich, besonders bei jugendlichen Individuen, eine allgemeine Miliartuberkulose hinzu. Der Umstand, dass vor dem Auftreten der Pleuritis kein Symptom auf eine vorhergehende Erkrankung der Lunge hingewiesen hatte, führte vielfach zu der irrtümlichen Annahme, dass die Lunge vorher gesund gewesen und die Pleuritis die Ursache der Tuberkulose sei. In der grossen Mehrzahl solcher Fälle hat zweifellos vorher ein Infiltrations-Herd in der Lungenspitze bestanden.

Sehr viel häufiger wie zu einer Pleuritis kommt es, ohne dass jemals Husten vorhanden gewesen wäre, zu einer partiellen Losstossung des nekrotischen Herdes und im Zusammenhange damit zu einer Haemoptoe. Diese kann ohne ernste Folgen verlaufen, das nekrotische Stück zerfällt allmählich vollständig und wird resorbiert, so dass hinterher gleichfalls eine Caverne entsteht oder eine Verkalkung unter narbiger Schrumpfung der Umgebung eintritt. Nicht selten aber folgt der Blutung eine ausgedehnte lobäre Infiltration, welche sich histologisch in nichts von der Desquamativ-Pneumonie Buhl's unterscheidet. Diese Pneumonie kann eine vollkommene Resolution erfahren, das ganze Lungengewebe kehrt zur Norm zurück bis auf jenen Herd, von welchem die Blutung ausgegangen ist.

Der ganze Vorgang verläuft häufig ohne Fieber und ohne Husten, in anderen Fällen oder nach einer späteren Wiederholung der Haemoptoe gesellen sich auch Fieber und Husten hinzu, die pneumonische Verdichtung schwindet nicht; vielmehr zertfällt ein Teil des erkrankten Gewebes, es entstehen mehr oder minder grosse Cavernen, in deren Umgebung das Gewebe durch interstitielle hauptsächlich peribronchiale Gewebswucherung fibrös verdichtet wird. Dann tritt reichliche Expectoration ein und im Zusammenhange damit ein immer mehr zunehmender Husten. Colliquativ-Erscheinungen: Nachtschweisse, Abmagerung, folgen nach; Appetitlosigkeit, Durchfälle schliessen sich an, der Larynx nimmt an der Erkrankung teil. Besteht dabei heftiges Fieber, dann kann nach einigen Wochen oder Monaten der Tod eintreten, war dasselbe aber von Anfang an nicht hochgradig, dann kann trotz der Bildung von Cavernen das Leben noch für einige Jahre erhalten bleiben, aber besondere Aussichten auf eine vollständige Wiederherstellung sind nicht mehr vorhanden.

Anders dagegen gestaltet sich der Verlauf ohne Haemoptoe. Entweder es schliesst sich an den anfänglich vorhandenen Herd eine immer mehr um sich greifende Verdichtung des Lungengewebes ohne Zerfall an,

wodurch häufig Kurzatmigkeit, ja sogar asthmatische Anfälle bedingt werden, während der Puls trotz fehlenden Fiebers eine auffallende Frequenz zeigt, Husten aber gar nicht vorhanden zu sein braucht; oder es gesellt sich zu dem anfänglichen umschriebenen Herde sehr bald Husten hinzu und im Zusammenhange mit demselben entstehen zerstreute katarrhalisch-pneumonische Herde. Dann kommt es leicht zu fieberhafter mit allen Symptomen der Phthise verbundener Erkrankung, welche trotz der Schwere der Erscheinungen einen günstigen Ausgang nehmen kann.

Abweichend von dieser Verlaufsweise und nur in dem einen wichtigen Punkte übereinstimmend, dass gleichfalls zu Anfang kein Symptom direkt auf die Lungen hindeutet, sind solche Fälle, wo Herde in den Lungenspitzen, aus denen weiterhin eine Phthise hervorgehen kann, durch die objektive Untersuchung konstatiert werden können, nachdem nichts weiter vorausgegangen war wie lange andauerndes regelmässig intermittierendes Fieber. Die von mir beobachteten Patienten, bei welchen die Krankheit in dieser Art auftrat, standen in der Mehrzahl zwischen dem 8. und 18. Lebensjahre, doch kommt ein derartiger Verlauf auch bei älteren Leuten vor.

Ebenso kann das Leiden in Form eines sogenannten gastrischen Fiebers bei Menschen, welche bis dahin ganz gesund waren, einsetzen. Beachtenswert ist, dass hier ebenfalls im Anfang gar kein Husten zu bestehen braucht und meist auch nicht vorhanden ist. Findet in dergleichen Fällen nicht eine genaue Untersuchung der Lungen statt, dann wird, da das Fieber schon nach wenigen Tagen aufgehört haben kann, einem solchen Patienten das Aufstehen eventuell der Schulbesuch gestattet, aber kurze Zeit nachher wird er anämisch, magert ab und fängt an zu husten. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung erweist eine mehr oder minder ausgedehnte Lungenspitzen-Verdichtung, welche nur mit jenem fieberhaften Zustande eingesetzt haben kann. Für die Therapie sind diese Fälle, wenn sie im kindlichen Alter vorkommen, gut zugänglich. Nicht selten aber dauert das anfängliche Fieberstadium längere Zeit, bei ungünstigerem Verlauf monatelang, also während der ganzen Dauer der Krankheit bis zum Tode an. Das Fieber hält sich gewöhnlich auf verhältnismässig geringer Höhe; die Abendtemperaturen übersteigen die Morgentemperaturen nur wenig. Die objektive Untersuchung der Lungen muss öfter stattfinden, weil bei der allmählichen Ausbildung der Krankheit die in der ersten Zeit vorgenommene Untersuchung kein positives Ergebnis zu bieten braucht. Manche hierher gehörige Fälle, besonders wenn die Krankheit etwas ältere Leute betraf, mögen als leichtes gastrisches

Fieber angesehen worden sein und nachdem im weiteren Verlaufe die Symptome der Phthise manifest geworden waren, als Typhus mit consecutiver Lungenerkrankung gegolten haben. Schon der Umstand, dass Lungenschwindsucht, meiner Erfahrung nach, als überaus seltener Folgezustand des Abdominaltyphus angesehen werden muss, spricht für die Ansicht, dass solche Fälle meist zu den hier erwähnten zu rechnen sind.

Vollkommen abweichend hiervon verhält sich die zweite Gruppe von Krankheitsfällen, welche zur Phthise führen. Zur Aufstellung dieser Gruppe hat mich ausschliesslich die klinische Beobachtung veranlasst. Hier ist der Husten das erste Symptom der Krankheit. Bis zu seinem Auftreten ist die Lunge gesund gewesen und noch im Anfang des Katarrhs kann die sorgfältigste Untersuchung keine Herderkrankung erweisen. Einige wenige Fälle dieser Art habe ich vom ersten Auftreten an beobachten können und darauf hin halte ich mich für berechtigt, die Behauptung auszusprechen, dass ein Bronchialkatarrh, welcher sich in nichts von einem einfachen folgenlosen Bronchialkatarrh unterscheidet, Veranlassung zur Lungenerkrankung werden kann. In den meisten Fällen setzt ein solcher Bronchialkatarrh fieberlos ein, oft genug gesellt sich sehr bald Fieber hinzu und die Untersuchung ergibt, dass in den Lungen eine katarrhalische Pneumonie aufgetreten ist, deren Herde keineswegs auf die Lungenspitzen beschränkt sind. Auch in den mittleren und seitlichen Partien des Thorax sind einzelne Herde durch umschriebene Dämpfung und katarrhalische Geräusche nachweisbar. Im Verlaufe von Wochen, bisweilen aber erst von Monaten, können sich diese Herde zurückbilden und die Wiederherstellung wird öfter eine nahezu vollkommene. Aber nicht immer, denn in den Lungenspitzen bleiben häufig Reste von Infiltrations-Herden zurück. Andere Male aber zerfallen die einzelnen katarrhalisch-pneumonischen Herde und bei verhältnismässig raschem Verlauf kann unter schweren Colliquativ-Erscheinungen der Tod eintreten.

Etwas eigenartig gestaltet sich diese mit Husten beginnende katarrhalische Pneumonie bei Kindern. Hier kann sich der Husten vollkommen zu stickhustenähnlichen Anfällen steigern. Sehr bald tritt Fieber mit unregelmässigen Temperaturhöhen ein und, was von sehr hoher diagnostischer Bedeutung ist, schon im Verlaufe der zweiten Woche erweisen sich Leber und Milz geschwollen. Der Ausgang ist unter steter Abnahme der Kräfte fast immer ein ungünstiger. Nach zwei- bis dreimonatlicher Dauer wird der Tod durch Konvulsionen herbeigeführt. Die Sektion giebt über den ganzen Verlauf klaren Aufschluss. In den Lungen sind lobuläre Herde in grösserer Zahl vorhanden, von denen einzelne schon

käsigen Zerfall zeigen, in selteneren rascher verlaufenen Fällen besteht nur eine ausgedehntere Verdichtung im Oberlappen, die Leber und Milz sind von zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt, welche die Volumszunahme der Organe bedingen, an der Pia finden sich Tuberkeln, welche die Ursache der Konvulsionen sind.

Manche Fälle, bei denen angenommen wurde, die Phthise sei dem Stickhusten gefolgt, mögen hierher zu rechnen sein.

In einer dritten Gruppe habe ich endlich ein paar Erkrankungsformen aufzuführen, welche weder klinisch noch anatomisch mit den bisher beschriebenen Ähnlichkeit haben. Meist handelt es sich um Leute in reiferem Alter, welche bis zu dem, ziemlich genau festzustellenden, Beginn ihrer Krankheit vollkommen gesund gewesen sind. Aus dem Vorleben ist nur zu erwähnen, dass manche dem Trunke ergeben waren. Einige der von mir beobachteten Kranken hatten vor Jahr und Tag schwere Phlegmonen durchgemacht. Die Erkrankung beginnt mit leichtem Fieber, öfterem Frieren; sehr bald gesellt sich etwas Husten hinzu. Die Untersuchung der Lungen ergiebt anfangs keinen Befund. Erst bei einer Wiederholung derselben ist der Perkussionsschall über einem ganzen Oberlappen oder nur auf der Vorder- resp. Rückseite kürzer wie auf der anderen Seite, das Atemgeräusch aber bietet noch keinen Anhalt für die Diagnose. Erst weiterhin bei Steigerung des Fiebers, auffallendem Verfall der Kräfte, Auftreten von Colliquativ-Erscheinungen stellt sich intensive und totale Dämpfung über dem betreffenden Oberlappen ein und die Auskultation erweist bronchiales Atmen und Rasselgeräusche.

In der Mehrzahl der Fälle ist der Ausgang ein ungünstiger. War der Verlauf ein sehr rascher, von etwa vier- bis sechswöchentlicher Dauer dann kann es kommen, dass bei der Sektion ein vollkommen gleichmässig infiltrierter Oberlappen, von teils trübgrauem, teils gelatinösem Aussehen auf dem Durchschnitt, ohne jeglichen Zerfall resp. ohne jede Hohlraumbildung in der Lungenspitze gefunden wird. Bei vollkommen intakter Spitze habe ich bisweilen im untersten Abschnitt des Oberlappens haselnussgrosse auch grössere Hohlräume mit fetziger sinuöser Umgebung gesehen.

Solche Befunde bilden den Übergang von totaler lobärer Erkrankung der Oberlappen zu jener Hohlraumbildung in den Lungen, welche in den unteren Abschnitten der Oberlappen resp. im Mittellappen vorkommt und zu apfelgrossen ja noch grösseren Cavernen führen kann. Mehrere Fälle dieser Art habe ich im ersten Hefte meiner pathologischen Mitteilungen (S. 89) unter dem Namen „ulceröse Pneumonie“ beschrieben. Charakte-

ristisch für dieselben ist der Umstand, dass auch klinisch von Anfang an nur vorn etwa in der Höhe der zweiten bis vierten Rippe Dämpfung sowie katarrhalische oder klingende Rasselgeräusche nachweisbar sind und die Erkrankung einzelne Male erst später nach der Lungenspitze hinaufzieht. Kommt es zum tötlichen Ausgange, bevor dies der Fall ist, dann findet man bei der Sektion nur eine Caverne im unteren Abschnitte eines Oberlappens, von deren Wand häufig starke und ausgedehnte fibröse narbige Züge in das umgebende Lungengewebe ausstrahlen.

Wer den klinischen Verlauf dieser Fälle nicht beobachtet hat, kann irrtümlicher Weise geneigt sein, solche Befunde für Bronchiektasen zu halten.

Kehren wir nunmehr von der kurzen Übersichts-Schilderung, welche der thatsächlichen Beobachtung entnommen, unverkennbar eine Vielgestaltigkeit des Beginnes so wie des Verlaufs der Krankheit erweist, zur Erforschung des anatomischen Anfangs-Stadiums — mit Zuhilfenahme dieser Schilderung — zurück.

Zur ersten Gruppe hatte ich solche Fälle gerechnet, in denen anfangs von Seiten der Lungen gar keine Krankheits-Symptome bestanden, bis zu dem Moment, wo eine Haemoptoe eintrat. Nun ist ja schon häufig die Ansicht ausgesprochen worden, eine Haemoptoe könne das allererste Symptom der beginnenden Lungenschwindsucht sein, also jeder anatomischen Veränderung der Lunge vorausgehen. Gegen diese mit besonderem Eifer von Niemeyer*) vertretene Ansicht hatte ich**) schon früher, ebenso wie vor mir Traube***) und Skoda†) Widerspruch erhoben und besonders gewichtige Gegengründe sind von Rühle††) erbracht worden. Er hält die Behauptung von der spontanen Haemoptoe als erstem Krankheits-Symptom für unerweislich und erklärt, dass bei Menschen, die als ganz gesund gelten und sich selbst dafür halten, Verletzungen genügend grosser Gefässe durch bereits entwickelte Lungenkrankung sehr wohl vorkommen, wie dies besonders durch einen von ihm beobachteten Fall erweisbar war, in welchem eine sofort tötliche Lungenblutung aus dem in einer Caverne geborstenen Gefäss hervorging, während von vorgängigen Krankheits-Erscheinungen nichts bekannt war.

*) Niemeyer, klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Berlin 1867.

**) Die käsige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht). Berl. klin. Wochenschrift 1870 No. 10.

***) Vgl. Fraentzel, ein Fall von akut verlaufener rasch tötlicher (tuberkulöser) Pneumonie. Berl. klin. Wochenschrift 1867 p. 775.

†) Skoda, das Verhalten der Haemoptoe zur Lungentuberkulose. Wiener med. Presse 1870 p. 222.

††) Rühle, Lungenschwindsucht in Ziemssen's Handbuch Bd. V. 1874 p. 50 und Volkmann's klinische Vorträge No. 30.

Ich selbst habe im August 1871 folgenden Fall beobachtet. Ein 19 Jahre altes Mädchen konsultierte mich, weil die Menses seit drei Monaten ausgeblieben waren. Sie sah bleich aus, klagte über Kopfschmerzen, über Müdigkeit in den Füßen, besonders kurze Zeit nach dem Aufstehen und über Kurzatmigkeit beim Treppensteigen. Die Untersuchung des Thorax ergab nichts weiter wie saccadierte Inspiration und verlängertes Expirations-Geräusch über der linken fossa supraclavicularis. Auf Grund dieses Befundes nahm ich nicht Anstand, eine tuberkulöse Bronchopneumonie der linken Lungenspitze zu diagnosticieren. Nach Gebrauch von Chinin und Eisen trat die Menstruation wieder ein, die Kopfschmerzen hörten auf und es wäre zulässig gewesen, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln, wenn sich nicht 13 Monate später, im September 1872, eine ziemlich beträchtliche Haemoptoe eingestellt hätte und die nunmehr wiederholte Untersuchung aus der vorhandenen leichten Dämpfung und den kleinblasigen Rasselgeräuschen bei der Inspiration eine Zunahme der früheren Infiltration hätte erschliessen lassen.

An diese auf klinische Beobachtungen gestützte Zurückweisung der Annahme von dem Beginne der Schwindsucht mit einer Haemoptoe ohne vorherige örtliche Erkrankung des Lungengewebes, lassen sich anatomische Befunde anschliessen, welche die Erkenntnis der ersten Vorgänge genügend klarlegen. Unwiderleglich beweiskräftige Beobachtungen sind freilich selten. Ich habe nur über eine derartige zu verfügen.

Am 26. Juli 1886 wurde ein 30 Jahre alter Kaufmann in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Er war bis zum 24. abends als gesunder Mensch in seinem Geschäfte thätig. Am 25. morgens, so berichtet seine Wirtin, ist er auffallend verwirrt gewesen, hat gar keine korrekten Antworten gegeben und grosse Unruhe und Hast gezeigt. Am nächsten Morgen zerriss er sein Bettzeug, kleidete sich vollständig aus und lief nackt bis auf den Boden des Hauses, so dass die Wirtin sich genötigt sah, ihn in's Krankenhaus transportieren zu lassen. Hier klagt er über Kopfschmerz, giebt aber sonst keine klare Antwort, sondern murmelt nur vor sich hin. Bei der Perkussion geben die Lungen einen leicht tympanitischen Schall, hie und da ist über denselben etwas Katarrh zu hören. Am nächsten Tage besteht Nackensteifigkeit, der Puls ist wenig beschleunigt. Bei nur geringem abendlichem Fieber — dasselbe erreichte nur $38,1^{\circ}$ — trat fünf Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus ohne besondere Änderung der Symptome der Tod ein. Die Sektion ergab eine akute Miliartuberkulose der Meningen, der Lungen, der Milz, Leber und der Nieren. In der rechten Lungenspitze fanden sich vier

nicht viel mehr wie haselnussgrosse Herde von käsigem Aussehen, welche sich zu einem Teile schon von dem umgebenden nicht infiltrierten Gewebe losgelöst hatten. Die entsprechende Grenzschicht des Lungengewebes zeigte eine abgeglättete Wand, den Anfang einer Caverne. Dort wo die Herde noch mit dem Lungengewebe zusammenhingen, fand sich unter dem Mikroskop eine Grenzschicht neugebildeten fibrösen Gewebes mit auffallend reichlicher Entwicklung von kleinen Gefässen und Capillaren.

Eine solche Gefäss-Entwicklung beweist auf das Sicherste, dass diese zum Teil schon von dem umgebenden Gewebe losgestossenen Herde längere Zeit vor der letzten Krankheit bestanden haben müssen, welche ja nur sechs Tage gedauert hat und ausschliesslich der Symptomatologie einer akuten Miliartuberkulose entsprach. Wäre die Miliartuberkulose in diesem Falle nicht hinzugetreten, dann hätten sich unter dem weiteren Zerfall jener Herde, welche bis dahin vollkommen symptomlos verlaufen waren, Cavernen herausgebildet.

Dass aber derartige allmählich sich losstossende käsige Herde den anatomischen Anfang der Schwindsucht bedeuten, geht wiederum aus einem durch die klinische Beobachtung gestützten anatomischen Befunde hervor. Ich hatte im Jahre 1872 die Sektion eines 62 Jahre alten Mannes auszuführen, welcher an den Folgen einer Paratyphlitis gestorben war. Die Lungen waren vollständig gesund, nur in der rechten Lungenspitze fand sich eine knackmandelgrosse abgeglättete Caverne mit schiefriger indurierter Umgebung. Die nachträgliche Anfrage bei den Angehörigen, ob etwa früher eine Lungenaffektion bestanden habe, führte zu der überraschenden Auskunft, dass der Gestorbene vor 40 Jahren infolge wiederholten heftigen Blutsturzes ernstlich lungenleidend war und erst nach mehrjährigem Aufenthalt in Madeira gesund heimkehren konnte.

Zweifellos stand in diesem Falle die Haemoptoe sowie die weiteren Veränderungen, ohne welche sicherlich ein mehrjähriger Aufenthalt in Madeira nicht nötig gewesen wäre, mit dem käsigen Herde im Zusammenhange, aus welchem die Caverne hervorgegangen war. Ich empfehle diesen Fall wieder in's Auge zu fassen, wenn ich die Möglichkeit eines Rückgängigwerdens ausgedehnter Lungenerkrankungen bis auf den ersten bronchopneumonischen Herd als zweifellos hinstellen werde.

Rechnet man nun zu diesen Beobachtungen noch den Befund von käsigen Herden in den Lungenspitzen von Menschen hinzu, welche an anderen Krankheiten gestorben sind, erwägt man ferner die volle Übereinstimmung aller dieser Befunde mit Herden, welche bei Menschen vor-

handen sind, deren Tod durch Phthise herbeigeführt wurde, dann lässt sich nicht bezweifeln, dass der Beginn der Krankheit auf einzelne käsige Herde in den Lungenspitzen zurückzuführen ist.

Bezüglich des ersten anatomischen Anfanges der ganzen Erkrankung aber ergiebt die Untersuchung solcher Herde kein befriedigendes Ergebnis, weil die Elemente derselben grösstenteils in molekulären Zerfall geraten sind. Aufklärung hierüber gewinnt man erst, wenn bei der Autopsie von Menschen, deren Tod durch irgend eine akute Krankheit herbeigeführt worden ist, sich zufälligerweise in der Lungenspitze ein einzelner etwa kirschgrosser Herd von rein acinöser Anordnung findet, in welchem die acinös angeordneten gelblichen Knötchen bei Besichtigung mit dem blossen Auge oder mit der Loupe eine auffallend gleiche Grösse haben und von einander noch durch ganz schmale Züge lufthaltigen Gewebes getrennt sind. Fertigt man aus einem solchen Herde Mikrotomschnitte und durchmustert dieselben, dann kommt man zu folgendem Resultat: Die einzelnen gelben Knötchen bestehen aus Zellen; an keiner Stelle ist ein vollkommener Zerfall derselben vorhanden. Die Grösse dieser Knötchen entspricht den Infundibulis der Lunge. Getrennt sind sie von einander durch vollkommen intakte Alveolen, welche den bei der makroskopischen Beobachtung als lufthaltig befundenen Zwischenzügen entsprechen. Die Zellen aber, welche die Infundibula füllen, sind von zweierlei Art. Im Centrum des Herdes bilden grössere, trüb aussehende Zellen eine Gruppe, welche eine mehr unregelmässige Umgrenzung oder eine längliche, an dem einen Ende kolbige Form hat, während der periphere Abschnitt von Rundzellen eingenommen ist. Hie und da liegen in einer einzelnen alveolaren Ausbuchtung des Infundibulums nur jene grösseren Zellen, so dass ihre Herkunft von den epithelialen Elementen gar keinem Zweifel unterliegen kann. Nicht selten finden sich unter diesen auch Riesenzellen, welche aus dem Zusammenschmelzen von Epithelien ebenso gut hervorgehen können, wie aus Lymphgefäss-Endothelien, oder aus weissen Blutkörperchen. *) An anderen Stellen desselben Objektes sind die epithelialen Elemente schon mit Pigment gefüllt und verkleinert.

Der anatomische Anfang der zur zweiten Gruppe (S. 13) gerechneten Fälle stimmt mit dem eben geschilderten vollkommen überein. Nur entsteht mit dem Beginn der Krankheit eine grössere Zahl von acinösen Herden, welche nicht ausschliesslich auf die Oberlappen beschränkt sind. Die Sicherstellung des anatomischen Verhaltens ist um so leichter, weil

*) Vgl. meine Mitteilung über Riesenzellen in Elfenbeinstiften, welche zur Heilung einer Pseudarthrose eingekeilt waren. Centr.-Bl. f. d. medic. Wissensch. 1877, No. 26.

sich hier alle Übergänge von den frischesten Herden bis zur Cavernenbildung finden.

Als Gesamtergebnis der histologischen Untersuchung kann ich die Angabe hinstellen, dass mit Ausnahme der zur dritten Gruppe gerechneten, eine verhältnismässig sehr geringe Zahl umfassenden Fälle, welche als lobäre Entzündung beginnen, die Phthise überhaupt in Form einer infundibulären Pneumonie d. h. als Trübung, Schwellung und Abstossung des Epithels der Infundibula mit nachträglicher Emigration weisser Blutkörperchen einsetzt. Sie tritt entweder ausschliesslich im Oberlappen auf oder befällt, bei der Bildung einer grösseren Zahl von Herden, diesen wenigstens in vorwiegendem Masse. Makroskopisch entspricht dem Vorgange der Befund von acinösen Herden. Erst wenn die Entzündung von den Infundibulis einerseits auf die alveolären Verbindungsgänge der Infundibula und die letzten Bronchiolen-Verzweigungen übergreift, andererseits in das Stützgewebe der Alveolen eindringt, entsteht ein gleichmässig luftleerer, käsiger, sogenannter bronchopneumonischer Herd, an dessen Zerfall und Abstossung die Entstehung der Caverne geknüpft ist.

Zuletzt bedürfen noch die zur dritten Gruppe gerechneten Fälle einer etwas eingehenderen Würdigung. Ich thue wohl am besten, erst einen für dieselbe recht charakteristischen Fall mitzuteilen. Der 49 Jahre alte Arbeiter S., am 20. Juni 1886 in das Krankenhaus aufgenommen, hat vor einem Jahre eine Phlegmone des rechten Armes überstanden. Bis vor vier Wochen ist er gesund gewesen, seither leidet er an Husten. Die Untersuchung ergab eine nicht sehr ausgedehnte Erkrankung der linken Lungenspitze. Allmählich nahm die Dämpfung über dem linken Oberlappen zu u. z. bis zur dritten Rippe; man hörte leises Bronchialatmen, später auch katarrhalische Geräusche. Nach sechswochenlangem Aufenthalte im Krankenhause erfolgte unter Zunahme des Hustens und exquisiten Colliquativ-Erscheinungen der Tod. — Der linke Oberlappen war gleichmässig derb infiltriert, und zeigte einzelne mehr gelbgrau aussehende Stellen von acinöser Anordnung. Nur im untersten Abschnitte des Oberlappens fanden sich zwei Cavernen mit fetzigen unregelmässigen Wänden. Die Umgebung derselben unterschied sich nicht von dem übrigen infiltrierten Gewebe des ganzen Oberlappens. Im rechten Oberlappen fanden sich nur spärliche Knötchen und acinöse Herde. Die Nieren enthielten ziemlich reichliche graue Knötchen.

Hier also waren nur im unteren Abschnitte des linken Oberlappens zwei Cavernen vorhanden. Somit bestand ein von dem sonstigen Befunde

bei der Phthise durchaus abweichendes Verhalten, welches ich übrigens schon wiederholt beobachtet habe.

Die Kenntnis der in dieser kasuistischen Mitteilung geschilderten Erkrankungsform verdanken wir Buhl, von dem sie unter dem Namen Desquamativ-Pneumonie eingehend beschrieben worden ist. Ich vindiciere derselben eine hohe Bedeutung für die Pathologie der Phthise und empfehle, ihr eine ganz besondere Beachtung zuzuwenden.

Buhl sprach die Ansicht aus, dass die käsige Pneumonie auf eine eigentümliche Entzündungsform: die genuine Desquamativ-Pneumonie zurückgeführt werden müsse. Diese sei als der Ausdruck eines in den Lungen lokalisierten Allgemeinleidens aufzufassen, aus welchem die Lungenschwindsucht und die Tuberkulose hervorgeht. Die Krankheit kann auf einen Lungenlappen beschränkt sein und der ergriffene ist dann gewöhnlich der Oberlappen, oder sie befällt die eine ganze Lunge oder auch beide. Fast immer ist der Prozess in den oberen Teilen weiter entwickelt und sein Vorschreiten von oben nach abwärts deutlich erkennbar. In Fällen von sechs bis acht Wochen Dauer findet man die erkrankten Lungen, schwer, starr und brüchig; die Schnittfläche durch Quellung der interalveolaren Parenchymteile wie granuliert. Bei längerer Dauer wird das Gewebe schiefergrau, selbst schwarz. In manchen Fällen wird die Brüchigkeit so bedeutend, dass es zu wirklicher diffuser Erweichung kommt, die den grössten Teil eines Lappens einnehmen kann. Untersucht man das Exsudat der genuinen Desquamativ-Pneumonie, so erkennt man fast lauter abgestossene Epithelien, welche nicht nur den Alveolen, sondern auch den feineren Bronchien angehören. Die Epithelien befinden sich in starker Fettdegeneration, manche von ihnen enthalten braunes oder schwarzes körniges Pigment. Eiterkörper, Schleim oder Gerinnsel fehlen vollständig. Die Fettdegeneration kann hoch hinauf, sogar in den grössten Bronchien angetroffen werden. Je ausgedehnter sie ist, um so mehr hat man es auch in den Bronchien anstatt mit Katarrh nur mit Desquamativ-Entzündung zu thun, d. h. es wird das katarrhalisch vermehrte, schleimige, Eiterkörper enthaltende Sekret mehr oder weniger vermisst und anstatt desselben ein gelatinöses, eiweissreiches Fluidum gefunden, in welchem die abgestossenen fettigen Flimmerzellen suspendiert sind. Diese Befunde sind für das Krankenbett von grosser Bedeutung; denn sie geben dem Auswurf einen bestimmten, untrüglichen Charakter: Schon in der ersten Woche, in welcher wegen des Fiebers, wegen allseitigen Knister-rasselns, etwas leeren manchmal deutlich tympanitisch klingenden Perkussions-Schalles, gemischten oder selbst bronchialen Atmens, wegen

blutigen Auswurfs die Krankheit mit kroupöser Pneumonie verwechselt werden kann, lassen sich durch die mikroskopische Untersuchung der Sputa sichere Merkmale dafür gewinnen, dass man es weder mit katarrhalischer noch mit kroupöser Pneumonie, sondern mit Desquamativ-Pneumonie zu thun hat; denn weder bei katarrhalischer noch bei kroupöser Pneumonie gelangen die Alveolar-Epithelien in solcher Menge in den Auswurf und mischen sich gar Flimmerzellen darunter. Weiterhin finden sich Myelinkörner in den Zellen, sowie ausserhalb derselben; die Zellkerne sind vermehrt; auch Stern- und Spindel-Zellen finden sich vor. Heftige Atemnot, Cyanose, Husten begleiten diese Krankheit. — Ihre Ausgänge sind verschiedene. Wenn sie nicht in volle Genesung übergeht, kann es zu chronischer Fettdegeneration kommen. Die anatomischen Merkmale derselben sind Blässe des erkrankten Lungenteils und Schwere desselben; des Aussehen ist hellschiefergrau und punktiert, wie wenn Mehl aufgestäubt wäre. Die weisslichen Punkte sind Alveolarräume mit fettig degenerierten Epithelien. — Ein anderer Ausgang ist der in chronisch-interstitielle Pneumonie (Lungencirrhose), bei welcher die Proliferation der Bindegewebskörper in den Vordergrund tritt, während die superficiellen epithelialen Veränderungen fast ausser Acht gelassen werden können. — Als dritter und wichtigster Folgezustand der genuinen Desquamativ-Pneumonie ist die käsige Pneumonie anzusehen, bei welcher auf rotem Grunde weissgelbe grössere und kleinere Körner isoliert und zusammengehäuft eingelagert erscheinen, aus denen später Cavernen hervorgehen können.

Ausser dieser parenchymatösen oder Desquamativ-Pneumonie vermag nach B u h l nur noch die Peribronchitis purulenta, eine durch die ganze Wand der feineren Bronchien von der äussersten Umhüllung bis in die innerste Faserschicht durchgreifende eitrige Entzündung als, freilich seltenere, Ursache der Phthise angesehen zu werden. Sie kann sich aber auch mit jener Erkrankung kombinieren. — Dass andere Entzündungen der Lunge zur Phthise führen, stellt er in Abrede.

In betreff einiger nicht unwesentlicher Punkte stimme ich jedoch B u h l nicht bei. Zunächst kann ich dieser Krankheit keineswegs einen so hervorragenden Anteil an der Entstehung der Lungenschwindsucht zusprechen, wie B u h l. Sonst müssten die meisten Phthisen als fieberhafte Leiden anfangen, was sicherlich nicht der Fall ist. Nur ein sehr kleiner Prozentsatz setzt in dieser Weise ein.

Anatomisch beginnt in diesen nicht häufigen Fällen die Krankheit in lobärer Form mit einer auffallenden Quellung der Epithelien, welche die Alveolen fast ganz erfüllen. Weiterhin aber erfolgt nicht wie bei

einer kroupösen Pneumonie *) eine intermediäre Haemorrhagie mit nachfolgender Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Alveolen, sondern es gesellt sich zu der fast ganz ohne intermediäre Haemorrhagie erfolgenden Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Alveolen sehr bald eine Quellung des interstitiellen Gewebes der Alveolen, sowie der feinsten Bronchien hinzu mit Quellung der in ihrer Wand enthaltenen Zellen, worauf sehr rasch ein Zerfall des gesamten infiltrierten Gewebes mit Cavernenbildung erfolgen kann. Doch findet bisweilen auch eine vollständige Resolution, also eine Rückkehr des erkrankten Gewebes zur Norm statt.

Wenn ich aber der Desquamativ-Pneumonie eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden empfehle, so geschieht dies aus einem ganz anderen, von Buhl nicht hervorgehobenen Grunde. Während diese Krankheit als primäres Leiden selten vorkommt, tritt sie sehr häufig zu bronchopneumonischen Herden hinzu, welche lange vorher in der Lungenspitze bestanden haben können. In der grossen Mehrzahl von Fällen, wo aus einem solchen Herde eine Haemoptoe hervorgeht, schliesst sich eine mehr oder minder ausgedehnte Desquamativ-Pneumonie an. Erst seitdem ich diesen Zusammenhang klinisch und anatomisch festgestellt habe, bin ich zu einem befriedigenden Verständnis des Phthisen-Verlaufs gelangt.

Mit Zugrundelegung dieser Schilderung der anatomischen Veränderungen kann ich mich nun dem zweiten Teile meiner heutigen Aufgabe zuwenden, der Erledigung der Frage: *Welche Ursachen liegen den anatomischen Veränderungen zu Grunde?*

Schon die Verschiedenheit des anatomischen Verlaufs weist darauf hin, dass die ursächlichen Verhältnisse höchst komplizierte sein müssen. Ich für meinen Teil bin der Meinung, dass sich wohl immer eine Reihe von Bedingungen kombinieren muss, damit die Krankheit auftritt. Die grösste Schwierigkeit liegt darin, die wichtigen Faktoren von den minder wirkungsvollen zu unterscheiden.

Ich nenne zu allererst denjenigen, welchen ich für den bedeutsamsten erkläre, so unsicher auch die Definition desselben sein mag, so wenig er sich auch annoch physiologisch-chemischen Untersuchungen zugänglich gezeigt hat.

Der wichtigste Faktor für das Auftreten der Phthise ist die ererbte Disposition.

*) Vgl. diese Mitteilungen Heft I, S. 85.

Ich habe vor Jahren als Assistenzarzt der inneren Station des hiesigen Krankenhauses das Verhältniss der hereditären Fälle zu den nicht hereditären festzustellen mich bemüht. Bei 100 Patienten verhielten sich die ererbten Erkrankungen zu den nicht ererbten wie $1:4\frac{2}{3}$, Louis giebt hierfür die Zahl 1:10, Barthez und Billiet 1:7, Lebert 1:6, Piorry, Pidoux, Walsche 1:4, Briquet, Cotton, Hérard und Cornil 1:3, Hill 1:2, Portal 2:3, Ruz 5:6 an.)*

Die grosse Verschiedenheit dieser Angaben gestattet freilich keinen sicheren Schluss. Beachtenswerter sind die Beobachtungen, welche wohl jeder Arzt, der Jahrzehnte lang Familien behandelt, zu sammeln in der Lage ist. Wer wäre nicht schon in ärztliche Beziehung zu Familien gekommen, die geradezu an Phthise aussterben? Selbst die Zahlen, welche Hill, Portal, Ruz nennen, erweisen sich dann als sehr niedrige.

Ich habe einmal von einem Manne die erschütternden Worte vernommen: Dieser Sterbende ist mein letzter Sohn. Vor ihm sind schon acht Kinder und ihre Mutter derselben Krankheit, der Lungenschwindsucht, erlegen.

Ich sah alle drei Söhne einer Familie an Phthise sterben. Sie hatten lange Jahre vor Beginn ihrer Krankheit fern von einander gelebt.

Einmal habe ich einen fünf Jahre alten Knaben an tuberkulöser Basilar meningitis und 14 Tage später seinen 58 Jahre alten Grossvater an galoppierender Schwindsucht sterben gesehen; vor kurzem erlag im Krankenhause ein drei Jahre altes Mädchen einer tuberkulösen Basilar meningitis und sein 43 Jahre alter Vater der Phthise an einem und demselben Tage.

Ich führe die letzteren Beispiele nur an, um zu beweisen, dass oft genug die Nachkommen viel früher der Tuberkulose erliegen wie die Vorfahren und dadurch nicht selten die hereditäre Anlage verdeckt wird. Erwägen wir zudem, dass bei vielen Menschen eine manifeste Lungenkrankung heilt und erst die Nachkommen an dieser Krankheit sterben können, dann lässt sich wohl behaupten, dass die Disposition zur Acquisition der Phthise einen recht bedeutenden Umfang hat.

Ferner hat sich von jeher die Anschauung erhalten, dass nahe Beziehungen zwischen der Scrophulose und der Tuberkulose bestehen. An direkten Beweisen hierfür fehlt es freilich noch, und auch ich bin nicht in der Lage, solche beizubringen; nur für die thatsächliche Beobachtung kann ich eintreten, dass in denjenigen Familien, wo die jüngeren Kinder an Scrophulose leiden, sehr viel häufiger einzelne dieser Kinder im jugend-

*) Zitiert nach Hérard und Cornil: De la phthisie pulmonaire Paris 1867. p. 567.

lichen Alter eine Miliartuberkulose besonders der Meningen bekommen und in späteren Jahren, etwa im zweiten oder dritten Lebensjahrzehnt, öfter eine Lungenschwindsucht acquirieren, wie die Angehörigen von Familien, welche frei von Scrophulose sind. Es läge nahe, den Tuberkelbacillus, welcher auch in scrophulösen Lymphdrüsen vorkommen kann, als den Vermittler zwischen der Scrophulose und der Phthise anzusehen, aber der Zeitraum von zwei Jahrzehnten, welcher dazwischen liegen kann, lässt sich, bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen vom Tuberkelbacillus, nicht überbrücken. Vorläufig halte ich es für richtiger, die ursächlichen Beziehungen dahin zu deuten, dass bei dem direkten Zusammenhange der Lymphdrüsen und der Lymphgefässe mit den Blutgefässen in Fällen, wo die Drüsen in Form der Scrophulose erkrankt sind, Stoffe in das Blut gelangen können, welche die Blutmischung im hohen Grade schädigen und die Ernährung der Gewebe beeinträchtigen. Für letzteres spricht schon das bleiche, oft gedunsene Aussehen Scrophulöser und die geringere Widerstandsfähigkeit ihrer Schleimhäute ebenso wie ihrer äusseren Haut gegen schädigende Einflüsse. Es ist nicht zwecklos, hier die Erfahrung hervorzuheben, dass kleine Hautverletzungen bei Scrophulösen meist mit Eiterbildung heilen. Heutzutage können wir dafür die wissenschaftliche Erklärung geben, dass bei Scrophulösen eine sehr viel grössere Menge weisser Blutkörperchen durch die Gefässwände hindurchtreten kann wie bei Gesunden.

Vorläufig also würde ich die Bedeutung der Scrophulose für das spätere Auftreten der Lungenschwindsucht darin finden, dass unter dem langdauernden Einflusse der durch dieselbe modifizierten Blutmischung eine Alteration der Gefässwände zu stande kommt, welche die Ernährung der einzelnen Organe, also auch der Lungen beeinträchtigt.

Analoge Beziehungen lassen sich zwischen länger dauernder Anämie und der im Anschluss daran auftretenden Lungenschwindsucht statuieren. Nur sind die Beziehungen zeitlich nicht so weit auseinanderliegend wie bei der Scrophulose. Denn hier braucht auf das in der Kindheit vorgekommene Leiden, das scheinbar vollständig geheilt sein kann, erst im Jünglings- resp. im jungfräulichen Alter die Phthise zu folgen, während anämische Zustände häufig die direkten Vorläufer der Krankheit sind.

Geben wir aber die Richtigkeit der Annahme zu, dass eine Scrophulose in der Kindheit ebenso gut wie eine längere Anaemie im jugendlichen Alter die Entstehung der Phthise begünstigt, dann wären zwei von einander verschiedene ursächliche Bedingungen gegeben, welche die Induktion des Schlusses gerechtfertigt erscheinen lassen, dass eine mangelhafte

Ernährung der beteiligten Gewebe, also in erster Reihe des Lungengewebes, die Disposition für die Entstehung der Krankheit abgiebt. Die hereditäre Anlage würde also erst durch Vermittelung dieser beiden Faktoren zur Geltung kommen, ihrerseits aber das Auftreten der Scrophulose resp. der Anämie begünstigt haben.

Immerhin wäre es ein Irrtum, alle Fälle von Phthise auf eine ererbte Disposition zurückzuführen. Wenn wir uns einerseits durch das gehäufte Vorkommen von Phthisenfällen in einer einzelnen Familie zu der Überzeugung bringen lassen, dass hier eine Familien-Eigentümlichkeit vorliegt, welche übertragbar ist, so dürfen wir uns auch andererseits bei Einzelfällen von Phthise innerhalb einer Familie, welche in mehreren Generationen keinen Phthisenfall aufzuweisen hat, der Ansicht nicht verschliessen, dass hier die Disposition acquiriert ist.

Auf welche Weise aber die Disposition zu dieser Krankheit acquiriert werden kann, ist freilich gar nicht zu erklären. Ich kann nur die Vermutung aussprechen, dass Entzündungs-Prozesse, welche im Bindegewebe verlaufen, falls sie längere Zeit andauern, oder bedeutende Residuen hinterlassen, eine solche Disposition abzugeben im stande sind. Wiederholt sind Phthisiker in meine Behandlung gekommen, welche früher eine Paratyphlitis oder eine Parametritis oder phlegmonöse Prozesse durchgemacht hatten, während eine hereditäre Disposition bei ihnen nicht nachgewiesen werden konnte. Ebenso habe ich einige Male zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass jüngere Individuen, welche nach schwerer Diphtheritis hartnäckige Drüsen-Entzündungen resp. -Schwellungen zurückbehielten, später an Phthise erkrankten.

Es bedarf aber auch noch der Gelegenheits-Ursachen, damit die Krankheit zur Entwicklung kommt, gleichviel ob eine ererbte oder eine erworbene Disposition zu Grunde liegt.

Ohne diese theoretische Grundlage von Disposition und Gelegenheits-Ursache würden wir uns jeder Erklärung des Zustandekommens der Krankheit ganz und gar begeben müssen. Auch die Induktion unserer gesamten Erfahrungen zwingt uns zu einer solchen Annahme. Müssten wir nicht geradezu alles, was Prophylaxe und Therapie leisten, für illusorisch erklären, wenn wir nicht voraussetzen dürften, dass eine vorhandene Disposition allein nicht genügt, um die Krankheit entstehen zu lassen. Wie sollen wir uns anders die Ungleichheit in der Schwere der Erkrankung bei mehreren zu einer Familie gehörigen Menschen erklären, wie könnten wir sonst die Differenz der prozentischen Erkrankungen bei den einzelnen Ständen und Gewerben deuten?

Mögen wir noch so skeptisch an die Resultate der Statistik herangehen; wenn uns Benoiston de Châteauneuf*) auf Grund der in Pariser Hospitälern vorgenommenen Zählungen sagt, dass von 1000 gestorbenen Schneidern 399 der Phthise erlegen sind, von 1000 Fleischern nur 82, wenn nach der Mitteilung von Lombard**) die Rentiers in Genf unter 1000 ihrer Todesfälle nur 50 an Lungenphthise zu verzeichnen haben, dagegen Uhrenzeigerfabrikanten, welche dem Staube des Schmirgels ausgesetzt sind, 545, so ist damit über die Summe der Faktoren, welche wir in dem Begriffe Existenzbedingungen zusammenfassen, nichts gesagt, aber zweifellos lässt sich daraus der Schluss ziehen: *Die Existenzbedingungen überhaupt sind ein wesentlicher Faktor für die Häufigkeit der Krankheit, die Gelegenheits-Ursachen also von hoher Bedeutung für das Auftreten derselben.*

Gestatten Sie mir, diejenigen Gelegenheits-Ursachen hervorzuheben, welche ich für die wichtigsten halte.

Wir wissen, dass im Alter zwischen 15 und 35 Jahren die Prozentzahl der an Phthise Gestorbenen die grösste ist und es liegt sehr nahe, dafür die gleichfalls thatsächliche Erklärung zu geben, dass der wesentliche Grund dieses Vorkommnisses in den, im Verhältniss zum früheren Lebensalter, sehr gesteigerten Ansprüchen an die Lungenthätigkeit zu suchen ist. Anstrengende Berufsarbeit beginnt eben in diesen Jahren und grade so wie im kindlichen Alter die Verdauungs-Organen ihre Leistungsfähigkeit zu erweisen haben, wobei sie sich häufig genug refraktär zeigen, ebenso ist die Leistungsfähigkeit der Lungen erst mit der Aufnahme der Berufsthätigkeit zu erproben und sie erweist sich dann oft genug insufficient.

Als ein ziemlich reines Beispiel für diese Anschauung dürfen wir die hohe Phthisen-Sterblichkeit beim Militär ansehen. Hier werden an jeden Rekruten gleiche physische Ansprüche gestellt, während viele von vornherein denselben nicht gewachsen sind, wenn sie auch mit ganz gesunden Lungen in den Dienst treten. „Bei unseren Armeen“ sagt Oesterlen, „leiden Rekruten, junge Mannschaft, in den ersten Dienstjahren am meisten“ und Laveran***) wies nach, dass bei der französischen Armee von 1000 Mann an sämtlichen Krankheiten gestorben sind im ersten Dienstjahre 7,5, im zweiten 6,5, im dritten 5,2, im vierten 4,3, im fünften 3,0, im sechsten 2,0, im siebenten 2,0. Die Sterblichkeit im

*) Benoiston de Châteauneuf. Annales d'Hygiène Tome VI. 1831 citiert nach Oesterlen, Handbuch der medicin. Statistik, Tübingen 1874.

**) Lombard. Annales d'Hygiène Tome XI. 1834 citiert nach Oesterlen.

***) Laveran. Annales d'Hygiène 2. Ser. Tome 13. Avril 1860.

ersten Jahre verhielt sich somit zu der im sechsten und siebenten wie 15 : 4. — Unter diesen Todesfällen aber spielt die Phthise eine sehr grosse Rolle. Denn bei den Truppen starben, unter 1000 Todesfällen jeder Art, an Phthise: in Preussen 237, in England 300—400, in Oesterreich, Belgien, Frankreich 300—400. *)

Neben den gesteigerten Ansprüchen an die körperlichen Leistungen sind mangelhafte Ernährung und Einatmung schlechter Luft von allgemein anerkannter Bedeutung für die Entstehung der Krankheit. Ja sie dürfen in Gefängnissen als die Hauptfaktoren für die auffällige Häufigkeit der Schwindsucht angesehen werden. „Während beispielsweise in Chemnitz, einer Stadt mit vorwiegender Arbeiter-Bevölkerung die Sterblichkeit der über 20 Jahre alten Erwachsenen in den Jahren 1875 und 1876, in denen die Erwerbs-Verhältnisse bereits sehr ungünstig waren, 17—18 pro Mille betrug, starben 1878 in den Zuchthäusern Preussens vom durchschnittlichen Bestande 28 p. M. Männer, 38,4 p. M. Weiber, in dem Männerzuchthause Waldheim im Durchschnitt der letzten sieben Jahre 24 p. M., in Oesterreich 1869 und 1870 von den männlichen Züchtlingen 33 p. M., von den weiblichen 38 p. M., in Frankreich 36,5 resp. 38 p. M., in Italien 50,9 und 34,1 p. M. — Unter den Todesursachen aber stehen hier Lungenschwindsucht und Tuberkulose so wie Wassersucht obenan.“ **)

In gleicher Weise glaube ich die durch dauerndes Zusammensein einer grösseren Zahl von Menschen, noch dazu von kranken Menschen, bedingte Luftverschlechterung in Krankenhäusern, welche sich keiner ausnehmend guten Ventilation zu erfreuen haben, als Ursache eines, wie ich beobachtet habe, ungünstigeren und rapideren Verlaufs der Phthise ansehen zu dürfen. Ich kann das nicht grade mit Zahlen belegen; ich vermag nur zu sagen, dass ich nach dreijähriger Assistenten-Zeit in der inneren Station des hiesigen Krankenhauses, welche damals nur aus grösseren Zimmern ohne jede Ventilation bestand, recht ungünstige Prognosen stellen gelernt hatte und erst wiederholte Beobachtungen in der Privatpraxis nötig waren, um mir in prognostischer Beziehung ein richtigeres Urteil zu verschaffen.

Ähnlichen ungünstigen Bedingungen setzen sich junge mit der Disposition zur Phthise behaftete Mädchen aus, wenn sie in Pensionate eintreten, welche überfüllte meist schlecht ventilierte Schlafräume haben. Da trotz der im übrigen günstigen Lebensverhältnisse ein nachteiliger

*) Vgl. Oesterlen, Handb. der medic. Statistik S. 393.

**) Nach Eulenberg, Handb. des öffentl. Gesundh.-Wesens, Berlin 1881, Bd. I, S. 671.

Einfluss der Pensionen auf derartig Disponierte nach meinen Erfahrungen unverkennbar ist, möchte ich den Grund der Schädigung nur auf den angegebenen Umstand zurückführen.

Immerhin aber kann der Einatmung einer Luft, welche durch das Zusammenleben vieler Menschen verdorben ist, keine exclusive Stellung unter den Gelegenheitsursachen eingeräumt werden. Wenn nach den Angaben Oesterlen's im C. Genf von 1000 Todesfällen in der Stadt 534, auf dem Lande 466 durch Phthise herbeigeführt werden, wenn in Belgien während der Jahre 1856—1859 von 1000 Lebenden in Städten 4,1, auf dem Lande 3,6 an Phthise starben, *kann man sich bei sorgfältigster Erwägung aller ursächlichen Bedingungen der Annahme nicht verschliessen, dass mangelhafte Ernährung und die Notwendigkeit, sich den Unbilden der Witterung auszusetzen, gleichfalls von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung der Phthise sind.*

Wollen wir uns nach alledem in Kürze eine konkrete Anschauung von den Entstehungs-Ursachen der Lungenschwindsucht bilden, dann kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Disposition und Gelegenheits-Ursachen müssen zusammenwirken, um die Krankheit zur Entwicklung gelangen zu lassen. Die Disposition ist entweder eine hereditäre oder eine erworbene. Der Begriff Disposition aber lässt sich bei unseren heutzutage noch schwachen Kenntnissen nur definieren, als ein Zustand von Anämie und mangelhafter Ernährung des Lungengewebes, während die Gelegenheits-Ursachen in ihrem Endeffekt darauf hinaus kommen, dass sie eine Schädigung des mangelhaft ernährten Lungengewebes herbeiführen. Diese kann bedingt sein durch Einatmung verdorbener Luft oder durch Fortleitung eines Katarrhs bis in das Aveolargewebe der Lungen, dessen Entstehung auf Witterungs-Unbilde zurückgeführt werden kann; oder durch allzugrosse Ansprüche an die Lungenthätigkeit infolge unverhältnismässig grosser physischer Leistungen.

Dass aber von Anfang an fast ausnahmslos die Lungenspitzen oder wenigstens die Oberlappen erkranken, führte ich schon in einer früheren Arbeit) auf die Formation des Thorax zurück, infolge deren die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen keine so vollkommene sein kann, wie die der übrigen Lungenpartieen, so dass abgestossene Epithelien (resp. abgesonderter Schleim) leichter liegen bleiben und zur Entzündung Anlass geben können.*

*) Die chronische Bronchopneumonie. Magdeburg 1873, S. 30.

Neuerdings hat Hanau*) diesen schlimmen Vorzug der Lungenspitzen in etwas anderer Weise zu erklären versucht. Er sagt: „Die Lungenspitzen inspirieren sehr gut, sind daher vornehmlich in der Lage, Staub und demselben beigemengte Mikroorganismen zu beziehen, sie expirieren aber schlecht und deshalb finden die aufgenommenen Teilchen die beste Gelegenheit, in ihnen liegen zu bleiben beziehungsweise durch einen rückläufigen Luftstrom noch tiefer hineingetrieben, und an der Alveolen-Innenfläche fixiert zu werden.“

Diese Deutung ist um so weniger zutreffend, weil sie an und für sich nicht verständlich ist. Die Lungenspitzen können unmöglich gut inspirieren und schlecht expirieren, wenigstens können sie nicht mehr Luft einatmen, wie sie ausatmen.

Übrigens kann ich meiner Deutung, welche am besten zu erklären vermag, warum Gelegenheitsursachen anhaltender und darum nachteiliger auf das Gewebe der Lungenspitzen einwirken, jetzt noch eine weitere, nicht zu unterschätzende, Begründung geben, welche unwiderleglich eine augenfällige Differenz zwischen den Lungen-Spitzen resp. Oberlappen und den übrigen Abschnitten erweist. Es ist dies die verschiedene Verlaufsweise der genuinen kroupösen Pneumonie je nach ihrem Sitze.

Meine Untersuchungen**) über den anatomischen Verlauf der Lungenentzündung hatten mir ergeben, dass zuerst das Alveolar-Epithel erkrankt (Engouement); dass infolge dessen aus den entblösten Alveolar-Capillaren ein Haemorrhagie in die Alveolen erfolgt (intermediäre Haemorrhagie — rote Hepatisation) und daran die Emigration weisser Blutkörperchen (graue Hepatisation) sich anschliesst.

An die von jeher allgemein acceptierte Thatsache der endlichen Hepatisation durch Ausfüllung der Alveolen mit zelligen Elementen habe ich anzuknüpfen und die Erfahrung auszusprechen, dass bei der genuinen Oberlappen-Pneumonie die vollständige Ausfüllung der Alveolen bei weitem träger und schleppender zu stande kommt, wie bei Unterlappen-Pneumonien. Der sicherste Beweis liegt im klinischen Befunde. Man erhält bei ersterer bedeutend später einen vollkommen gedämpften Schall mit gleichzeitigem lautem bronchialem Atmen, und die Resolution ist eine langsamere, sehr häufig auch unvollständige.

*) Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. 1886, Bd. XII. S. 12.

**) Die genuine Lungen-Entzündung. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1875 No. 44, 45. — Wiener med. Presse 1875 No. 49—51. — Allg. med. Centr.-Zeitg. 1875 No. 94—96.

Die Ursache der Verlangsamung im Ablauf des ganzen Prozesses kann aber nur in dem verlangsamten Austritt der weissen Blutkörperchen gegeben sein, welche allein die Alveolen bis zur vollkommenen Luftleerheit füllen, und daraus geht klar hervor, dass die Bedingungen für die Blutcirkulation in den Lungenspitzen ungünstigere sein müssen, wie in den übrigen Lungenabschnitten.

Bezüglich der misslichen Bevorzugung der Lungenspitzen bei der Phthise kommen wir somit zu dem Ergebnis, dass einerseits die mangelhafte inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen sehr leicht das Zurückbleiben von abgestossenen Epithelien oder abgesondertem Schleim zur Folge haben kann, wodurch die Möglichkeit einer entzündlichen Reizung gegeben ist, andererseits die ungünstigeren Cirkulations-Verhältnisse in den Lungenspitzen einen trägeren Verlauf und eine verlangsamte Resolution der Entzündung bedingen, wodurch ein Übergang der Entzündung von den epithelialen Elementen der Lunge auf das Stützgewebe derselben in hohem Grade befördert wird.

Hiermit, meine Herren, wäre das Thema des heutigen Abends in seinen Hauptzügen erörtert.

Zweiter Vortrag.

Der Tuberkelbacillus und die Miliartuberkulose.

Meine Herren! In dem vorausgegangenen Vortrage habe ich die Pathogenese der Phthise erörtert, aber einen Faktor, welcher zur Zeit, nach der Ansicht einer grossen Zahl von Aerzten, die wichtigste ätiologische Rolle spielen soll, den Koch'schen Tuberkelbacillus für den heutigen Vortrag vorbehalten. Ich bekunde damit von vorn herein, dass ich demselben für die Entstehung der Lungenschwindsucht — aber nicht der Miliartuberkulose — eine durchaus untergeordnete Rolle beimesse. Um Sie, meine Herren, von der Richtigkeit meiner Anschauungen zu überzeugen, kann ich nicht umhin, Ihnen eine möglichst genaue Übersicht der Arbeiten zu geben, welche für die Beziehung von Bakterien zur Tuberkulose grundlegend waren.

Zunächst aber muss ich die bahnbrechenden Untersuchungen Villemin's*) hervorheben, dem es im Jahre 1865 gelungen ist, die Tuberkulose vom Menschen auf das Tier zu übertragen.

Er folgerte aus seinen Versuchen: Die Lungenphthise ist (wie die tuberkulösen Krankheiten im allgemeinen) eine spezifische Affektion. — Ihre Ursache liegt in einem überimpfbaren Agens. — Die Überimpfung lässt sich vom Menschen auf das Kaninchen leicht vollführen. — Die Tuberkulose gehört somit in die Klasse der virulenten Krankheiten und verdient in der nosologischen Reihe ihren Platz neben der Syphilis, steht aber vielleicht dem Rotz und Wurm näher.**)

*) Villemin, Cause et nature de la tuberculose Gaz. hebdomadaire. 2ème Série II 50 1865. — De la phthisie et des maladies, qui la simulent dans la série zoologique. Gaz. hebdomadaire. 2ème Série III 42, 43, 45 1866. — Cause et nature de la tuberculose. Gaz. hebdomadaire. 2ème Série III 48, 49 1866 — Études sur la tuberculose, preuves rationnelles expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris 1868. — De la virulence et de la spécificité de la tuberculose. L'Union médicale. 99, 100, 101. 1868. —

**) Über die grosse Zahl von Experimenten, welche sich an diejenigen von Villemin angeschlossen haben, berichtet ein von mir in Schmidt's Jahrb. 1869 Bd. 144 gebrachtes Referat. Ich habe hier um so weniger Veranlassung auf dieselben näher einzugehen, da keine einzige auf die bacilläre Natur der Phthise Licht zu werfen vermocht hat.

Klebs*) war der erste, welcher mit voller Entschiedenheit dafür eintrat, dass die Tuberkulose eine Infektions-Krankheit sei und Mikroorganismen als Träger derselben angesehen werden müssen.

Um nachzuweisen, dass nicht die Zellen der erkrankten Menschen resp. des durch Impfung tuberkulösen Tieres, den Giftstoff der Tuberkulose enthalten, betrat er zuerst den richtigen Weg; er nahm die „fraktionierte Kultur“ des Giftstoffes ausserhalb des Tierkörpers vor, unter Bedingungen, welche die Lebensfähigkeit der Zellen des Warmblüters vernichten müssen. Tuberkulöse Substanzen wurden auf Hühnereiweiss gebracht, welches sich in vorher gehörig gereinigten, durch Baumwolle gegen das Eindringen von Staub geschützten Kulturapparaten befand. In diesen zeigte sich schon am zweiten oder dritten Tage eine merkliche Trübung, welche durch die Entwicklung einer zahllosen Menge äusserst kleiner lebhaft beweglicher Körnchen und kurzer Stäbchen verursacht wurde. — Derselbe Vorgang wiederholte sich, wenn von dieser ersten Generation kleine Mengen in einen bis dahin von jeder Zersetzung frei gebliebenen Apparat übertragen wurden. In der folgenden Generation mussten die sich entwickelnden Organismen in reinerem Zustande erhalten werden, endlich vollkommen frei von nicht entwicklungsfähiger Substanz, die denselben zunächst anhaften durfte und Träger der Infektion sein konnte. Da diese Möglichkeit durch die Versuchsbedingungen ausgeschlossen wurde, so musste, wenn durch die Substanz der letzten Generation ebenso wie durch die dem erkrankten Tiere oder Menschen entnommene Substanz, Tuberkulose in einem Impftiere hervorgebracht werden konnte, diese Tuberkulose nur durch diejenigen Organismen erzeugt sein, welche mit der tuberkulösen Substanz dem ersten Tiere oder Menschen entnommen waren und sich allein vermehrt hatten.

Diese Schlussfolgerung wird durch einen Versuch bestätigt, in welchem einer Katze in die Bauchhöhle eine sehr geringe Menge einer tuberkulösen Substanz eingespritzt wurde, welche der dritten, von Tuberkulose herrührenden Generation entnommen war. Als die Katze nach zwei Monaten getötet wurde, fand sich an der Infektionsstelle, dem parietalen Peritoneum, ein linsengrosses, gelbes Knötchen, ausserdem miliare graue Knötchen über das ganze viscerele Peritoneum verbreitet.

Es lag nahe, nun auch den Nachweis des Vorhandenseins der entsprechenden Mikroorganismen in dem erkrankten Gewebe bei genuiner Tuberkulose des Menschen und der Tiere zu versuchen. In der That fanden sich auch im menschlichen Tuberkel, besonders in Fällen akutester Erkrankung, kleinste bewegliche Körperchen, deren Durchmesser annäherungsweise 0,2—0,5 Mikra beträgt. Diese bezeichnet Klebs, ohne ihre Stellung im naturwissenschaftlichen System näher präzisieren zu wollen, als *Monas tuberkulosum* und erklärt deren Anhäufung in Gestalt kleiner Gruppen für die Ursache lokaler Reizungen der fixen Gewebselemente, eben derjenigen Veränderung, welche als Tuberkel in anatomischem Sinne bezeichnet wird.

Nächst Klebs habe ich**) eine grössere Versuchsreihe mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Vorhandensein von Bakterien bei

*) Klebs, Über Tuberkulose. Tageblatt der (50ten) Naturforscher-Vers. zu München 1877.

**) Über Perlsucht und Miliartuberkulose nebst einer Hypothese zum Verständnis der Infektions-Krankheiten. Diese Mitteilungen Heft I. S. 32.

der Tuberkulose ausgeführt. Doch bin ich durch dieselbe zu einer exklusiven Anschauung bezüglich der Spezifität resp. Infektiosität der Phthise nicht gelangt. Ich verdanke das lediglich dem Umstande, dass ich die klinische Beobachtung in ihrer Bedeutung für die Lösung dieser Frage nicht ausser acht liess.

Meine Mitteilung stützte ich auf eine Reihe von Versuchen, welche ich hauptsächlich mit Perlsucht-Massen vorgenommen habe. Dieselben wurden in Wasser verrieben, durch Leinwand gegossen und mit der Pravaz'schen Spritze injiziert. Die subkutane Injektion des Inhalts einer Pravaz'schen Spritze hatte den Erfolg, dass von neun Kaninchen acht die ausgedehnteste Miliartuberkulose boten, welche ausnahmslos die Lungen, die Milz, die Leber und die Nieren befallen hatte. Dabei war es nicht von Belang, ob frische perlsüchtige Massen oder vier Monate lang in doppelt chromsaurem Kali gehärtete oder die Organe der infolge der Injektion erkrankten Kaninchen zur Injektion verwendet wurden. Der einzige missglückte Versuch betrifft ein Kaninchen, welches schon 17 Tage nach der Injektion gestorben war, während alle übrigen zwischen dem 39. und 77. getötet wurden.

Die in den genannten Organen vorfindlichen Knötchen bestanden in ihrem peripherischen Teile aus Granulationszellen, ihr Centrum enthielt mikroorganische Gebilde und zwar teils sehr kleine feine Mikrokokken, teils solcher Mikrokokken je zwei oder drei zu kurzen Ketten gereiht, teils auffallend glänzende, kurze stäbchenförmige Gebilde, welche sehr schmal waren und deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser wohl nur um die Hälfte übertraf.

Solche kurze, stäbchenförmige Gebilde hatte ich bei anderen Infektionskrankheiten nicht beobachtet.

Zur Kontrolle vorgenommene Injektionen mit diphtheritischen Massen von der Pharynx-Schleimhaut der Leiche, mit Milz eines an Erysipelas Gestorbenen, mit dem Blute von zwei an Septicaemie Gestorbenen ergaben bei vier Kaninchen ein negatives Resultat. In allen Fällen bestand an der Injektionsstelle eine beträchtliche Abscedierung. Bei drei Tieren dauerte dieselbe sehr lange Zeit; ein Beweis, dass die Behauptung unzutreffend ist, lange Zeit bestehende Eiterherde an und für sich seien im stande, Miliartuberkulose zu erzeugen.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden von mir perlsüchtige Massen durch eine Ohrvene direkt in's Blut injiziert. Von sechs Kaninchen zeigten fünf die ausgedehnteste Miliartuberkulose, das sechste war schon nach vier Tagen gestorben, innerhalb welcher Zeit eine Entwicklung von Miliartuberkeln kaum möglich ist. Besondere Beachtung verdient dieses Ergebnis, weil damit eine Fortentwicklung der infektiösen Stoffe innerhalb der Blutbahn erwiesen ist. Der Umstand, dass die Milz sich ausnahmslos erkrankt zeigte und in derselben die grössten Miliartuberkeln vorhanden waren, legte mir die Vermutung nahe, dass dieses Organ der Herd der Fortentwicklung ist.

Auch mit menschlichen Tuberkeln wurden Injektionen direkt in's Blut durch eine Ohrvene vorgenommen; im ganzen viermal; in zwei Fällen mit positivem Erfolge. Die hierdurch erzeugten Miliartuberkeln stimmten mit den nach Perlsucht-Injektionen aufgetretenen vollkommen überein, namentlich fanden sich im Centrum dieselben Mikroorganismen.

Gleiche Erfolge hatten Fütterungen mit tuberkulösem und perlsüchtigem Material. Bei ersterem war in vier Fällen das Ergebnis nur einmal ein positives, aber die Fütterung hatte nur ein einziges Mal mit fünf bohngrossen Stückchen stattgefunden. — Von drei Kaninchen, welche fünfmal nacheinander je vier bohngrosse Stückchen von perlsüchtiger Lunge erhalten hatten, zeigten sich zwei erkrankt, und zwar fanden sich hier im Darm Miliartuberkeln, während bei den auf subkutanem Wege oder direkt durch das Blut infizierten der Darm frei war. Das dritte der gefütterten Tiere war schon nach 12 Tagen getötet worden. Miliartuberkeln waren hier nicht vorhanden.

Dagegen zeigten sich vier im Laufe von zwei Monaten zwanzigmal mit je vier bohngrossen Mammacarcinom-Stückchen gefütterte Kaninchen vollkommen gesund.

Um zu entscheiden, ob die Milch perlsüchtiger Tiere infektiös sei, wurden einem Kaninchen 24 Stunden, nachdem es Junge geworfen hatte, perlsüchtige Massen subkutan injiziert. Eins der Jungen starb 38 Tage alt und hatte eine exquisite Miliartuberkulose der Leber, die übrigen waren gesund. Das Muttertier bekam allgemeine Miliartuberkulose.

Da hiernach die Möglichkeit einer Infektion von Kindern durch die Milch perlsüchtiger Kühe nicht unwahrscheinlich ist, zumal da bei diesen allgemeine Miliartuberkulose nicht selten vorkommt, welche eine auffallende Übereinstimmung mit der durch Impfung bei Tieren erzeugten bietet, untersuchte ich, ob nicht durch Kochen das Virus zerstört werden kann.

Perlsüchtige Massen wurden in Wasser zerrieben, durch Leinwand gegossen und im Wasserbade auf die Hälfte eingedampft. Von dieser Flüssigkeit wurde vier Kaninchen der Inhalt je einer Pravaz'schen Spritze injiziert. Keines derselben zeigte sich nach der Tötung erkrankt, während drei Kaninchen, welche mit der gleichen aber ungekochten Flüssigkeit infiziert waren, eine allgemeine Miliartuberkulose bekamen.

Ferner wurde bei sechs Kaninchen perlsüchtige Flüssigkeit injiziert, welche zehn Minuten, weiteren sechs solche, die nur drei Minuten lang gekocht war. Alle blieben resp. erwiesen sich nach der Tötung gesund, während die Control-Tiere allesamt Miliartuberkulose bekamen.

Es lässt sich hieraus schliessen, dass durch Kochen der Milch perlsüchtiger Kühe das Virus zerstört werden kann, bei der Kinderernährung also nur gekochte Milch zu verwenden ist.

Eine Übersicht über meine gesamten Versuche führt somit zu dem Ergebnis, dass die von Klebs, Orth u. A. ausgesprochene Ansicht, der Tuberkulose sowie der Perlsucht ist ein spezifisches Agens eigen, welches Organteilen und Organen, die durch andere pathologische Prozesse verändert sind, nicht anhaftet, ganz zu Recht besteht. Der Effekt der Überimpfung der durch menschliche Tuberkulose krankhaft veränderten Organteile sowie von Perlsuchtmassen ist ein identischer. Bei den Tieren, auf welche sie übertragen werden, entsteht eine Miliartuberkulose. Die Identität der Knötchen ergibt das anatomische Verhalten, bei welchen weniger Wert auf den Befund von Riesenzellen zu legen ist, wie auf die beschriebenen Mikroorganismen, welche in beiden Arten von Miliartuberkeln, den perlsüchtigen sowohl wie in den tuberkulösen sich finden und ohne Zweifel die Entzündungserreger sind, um welche sich das Knötchen bildet.

Wenn aber auch Perlsucht und menschliche Tuberkulose resp. Phthise, auf Tiere übertragen, die gleiche Krankheit, eine Miliartuberkulose erzeugen, so ist daraus noch keineswegs die Identität jener beiden Krankheiten erwiesen. Gegen dieselbe spricht vor Allem, dass es bisher noch nie geglückt ist, auf experimentellem Wege bei irgend einem Tiere einen Prozess zu erzeugen, welcher die allermindeste Ähnlichkeit mit demjenigen hätte, den wir beim Menschen als eine von den Lungenspitzen ausgehende, sehr häufig auf die Lungen beschränkt bleibende und unter dem Bilde der Phthise mit Zerfall des Lungengewebes und der Bildung von Cavernen verlaufende Krankheit kennen. Selbst da, wo das infektiöse Material durch die Ohrvene direkt in die Lungen geraten musste, war der Prozess hier nicht weiter vorgeschritten wie in anderen Organen, ja die Knötchen in der Milz waren in ihrer Entwicklung den übrigen stets voran und wahrscheinlich entwickeln sie sich hier zu allererst.

Auch bei Berücksichtigung der Dauer des Experiments lässt sich das Ausbleiben einer Lungeninfiltration bei den Versuchstieren nicht begründen. Zwei derselben lebten bis zum 66. resp. 77. Tage, ohne dass mehr wie eine Miliartuberkulose zu stande gekommen wäre. Innerhalb dieses Zeitraumes aber schreitet beim Menschen eine Erkrankung der Lunge sehr häufig bis zum Zerfall des Gewebes und bis zur Cavernenbildung vor.

Ferner erklärte ich es für unzulässig, die Lungenphthise des Menschen mit der Miliartuberkulose zu identifizieren und beide für Endeffekte der gleichen Mikroorganismen zu halten, weil nicht einzusehen ist, wie dieselben bei dem einen Menschen eine rasch verlaufende Miliartuberkulose, bei dem anderen eine über Jahrzehnte hinaus sich erstreckende und doch nur auf die Lungen beschränkt bleibende Erkrankung erzeugen können.

Endlich würde mit der Annahme einer identischen Entstehung der Lungenschwindsucht und der Miliartuberkulose eine Jahrhunderte alte Erfahrung über die Erblichkeit der Disposition zur Lungenschwindsucht aufzugeben sein; wozu einstweilen noch nicht das allermindeste Recht besteht.

Zur Zeit ist nur folgender Schluss berechtigt: Da die Tuberkulose des Menschen ebenso wie die Perlsucht bei der Überimpfung auf Tiere weder Tuberkulose, speciell Lungentuberkulose, in dem aus Beobachtungen am Menschen abstrahierten Sinne, noch Perlsucht, sondern nur Miliartuberkulose zu erzeugen vermögen, so ist es absolut ungerechtfertigt, hieraus eine Identität dieser Prozesse zu folgern. Diese Beobachtung gestattet zur Zeit nur den Schluss, dass Lungentuberkulose und Perlsucht die Träger derjenigen Mikroorganismen sind, welche auf dem Wege der Überimpfung Miliartuberkeln erzeugen. Hiermit aber ist keineswegs etwa eine Umschreibung der Ansicht gegeben, welche die Lungentuberkulose des Menschen in ihrer Entstehungsweise auf analoge Vorgänge zurückführt, wie diejenige einer experimentell erzeugten Miliartuberkulose, es muss vielmehr daraus gefolgert werden, dass die Disposition zur Lungentuberkulose als eine in der Konstitution vorhandene angesehen werden muss, und dass erst dann, wenn dieselbe gegeben ist, die Möglichkeit für das Haftenbleiben jener Mikroorganismen in der Lunge selbst geboten wird, welche durch Übertragung auf Tiere wieder Miliartuberkulose erzeugen. Hieraus allein lässt es sich erklären, warum beim Menschen eine auf die Lungen beschränkt bleibende bis

zum Zerfall des Gewebes vorschreitende Erkrankung erfolgen kann, während bei Tieren eine Miliartuberkulose auftritt.

Als das wesentlichste Ergebnis meiner Untersuchungen durfte ich also das Vorhandensein von Bacillen und Mikrokokken im Miliartuberkel hinstellen. Meine Befunde aber waren nicht von zwingender Beweiskraft.

Den epochemachenden Untersuchungen Koch's*) war es vorbehalten, dem Tuberkelbacillus eine unleugbare Existenzberechtigung zu schaffen.

In erster Reihe wies er nach, dass durch ein besonderes Färbungs-Verfahren in allen tuberkulös veränderten Organen charakteristische Bakterien nachgewiesen werden können, zweitens lieferte er den Beweis für die Spezifität des Bacillus durch Züchtung desselben ausserhalb des Tierkörpers.

Nach seiner Methode werden die Objekte entweder auf dem Deckglase ausgebreitet, getrocknet und erhitzt, oder nach Erhärtung in Alkohol in Schnitte zerlegt. Hierauf kommen die Deckgläschen oder die Schnitte in eine Farbstofflösung von folgender Zusammensetzung. 200 cctm destillierten Wassers werden mit 1 cctm einer konzentrierten alkoholischen Methylenblau-Lösung vermischt, umgeschüttelt und erhalten dann unter wiederholtem Schütteln noch einen Zusatz von 0,2 cctm einer 10 % Kalilauge. Die Mischung darf selbst nach tagelangem Stehen keinen Niederschlag geben. Die zu färbenden Objekte bleiben in derselben 20—24 Stunden. Diese Zeit kann auf $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde abgekürzt werden durch Erwärmen der Farblösung auf 40° C. im Wasserbade. Die Deckgläschen werden hierauf mit einer konzentrierten wässrigen Vesuvinslösung, welche vor jedesmaligem Gebrauch zu filtrieren ist, übergossen und nach 1 bis 2 Minuten mit destilliertem Wasser abgespült. Unter dem Mikroskop zeigen sich nun die Tuberkelbacillen schön blau, alle anderen Bestandteile dagegen braun gefärbt. Andere Bakterien, mit Ausnahme der Leprabacillen nehmen bei dieser Färbungsmethode eine braune Farbe an.

Eine analoge Behandlung erfahren Schnittpräparate. Sie werden aus der Methylenblau-Lösung in die filtrierte Vesuvins-Lösung gebracht, bleiben darin 15 bis 20 Minuten und werden dann in destilliertem Wasser so lange gespült, bis die blaue Farbe geschwunden und eine mehr oder weniger stark braune Tinktion zurückgeblieben ist. Hiernach entwässert man sie mit Alkohol, hellt sie in Nelkenöl auf und kann sie sofort in dieser Flüssigkeit untersuchen oder auch schliesslich in Canadabalsam einlegen.

Übrigens nehmen die Bakterien mit Ausnahme von braunen Farbstoffen auch andere Anilinfarben unter der gleichzeitigen Einwirkung von Alkalien auf, doch fällt die Färbung nicht so schön aus, wie mit Methylenblau. Auch kann die Kalilösung durch Natron oder Ammoniak ersetzt werden; es kommt also nur auf die stark alkalische Beschaffenheit der Lösung an.

Die durch dieses Verfahren nachweisbaren Bakterien haben eine stäbchenförmige Gestalt, gehören also zur Gruppe der Bacillen. Sie sind sehr dünn und ein viertel bis halb so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens; mitunter können sie auch eine grössere Länge erreichen. Sie besitzen eine auffallende Ähnlichkeit mit den Leprabacillen; doch sind letztere ein wenig schlanker

*) Koch. Die Ätiologie der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1882, S. 221.

und an den Enden zugespitzt. Auch nehmen die Leprabacillen bei dem Weigert'schen Kernfärbungs-Verfahren den Farbstoff an, was die Tuberkelbacillen nicht thun. An allen Punkten, wo der tuberkulöse Prozess in frischem Entstehen und in schnellem Fortschreiten begriffen ist, sind die Bacillen in grosser Menge vorhanden; sie bilden dann gewöhnlich dicht zusammengedrängte und oft bündelartig angeordnete kleine Gruppen, welche vielfach im Innern von Zellen liegen und stellenweise eben solche Bilder geben, wie die in Zellen angehäuften Leprabacillen. Daneben finden sich auch zahlreiche freie Bacillen. Namentlich am Rande von grösseren käsigen Herden kommen fast nur Scharen von Bacillen vor, die nicht in Zellen eingeschlossen sind. Sobald der Höhepunkt der Tuberkeleruption überschritten ist, werden die Bacillen seltener, vollständig fehlen sie nur selten und dann auch nur an solchen Stellen, wo der tuberkulöse Prozess zum Stillstand gekommen ist. Kommen in tuberkulösem Gewebe Riesenzellen vor, dann liegen die Bacillen vorzugsweise im Innern dieser Gebilde. Nach Analogie der Bildung von Riesenzellen um Fremdkörper, wird man annehmen können, dass auch die Bacillen als Fremdkörper von den Riesenzellen eingeschlossen werden. Deswegen ist selbst dann, wenn die Riesenzelle leer gefunden wird, alle übrigen Verhältnisse aber auf tuberkulöse Prozesse deuten, die Vermutung gerechtfertigt, dass sie früher einen oder mehrere Bacillen beherbergt hat, welche zu ihrer Entstehung Veranlassung gegeben haben.

Auch ungefärbt sind die Bacillen der Beobachtung zugänglich. Es ist dazu erforderlich, von solchen Stellen, welche bedeutende Mengen von Bacillen enthalten, z. B. von einem grauen Tuberkelknötchen aus der Lunge eines an Impftuberkulose gestorbenen Meerschweinchens ein wenig von der Substanz unter Zusatz von destilliertem Wasser oder besser Blutserum zu untersuchen, was, zur Vermeidung von Strömungen in der Flüssigkeit, am zweckmässigsten im hohlen Objektträger geschieht. Die Bacillen erscheinen dann als sehr feine Stäbchen, welche nur Molekularbewegung, aber nicht die geringste Eigenbewegung zeigen.

Koch untersuchte: I. Vom Menschen: a. 11 Fälle von Miliartuberkulose. Die Bacillen konnten in der Lunge, der Milz, Leber, Niere, Pia mater ebenso wie in den verkästen Bronchialdrüsen nachgewiesen werden. b. 12 Fälle von käsiger Bronchitis und Pneumonie. Das Vorkommen der Bacillen beschränkte sich meist auf den Rand des käsig infiltrierten Gewebes. Ungemein zahlreich fanden sie sich in den meisten Cavernen. Die bekannten kleinen käsigen Bröckchen bestehen fast ganz aus Bacillenmassen. Unter den Bacillen, welche in den käsig erweichten Herden und in den Cavernen sich befinden, wurden einige Male zahlreiche mit Sporen versehene angetroffen. In grösseren Cavernen kommen sie mit anderen Bakterien vermischt vor, sind aber leicht von diesen zu unterscheiden, weil bei der angegebenen Färbungs-Methode nur die Tuberkelbacillen die blaue Tinktion behalten, die anderen Bakterien aber eine braune Farbe annehmen. c. In einem Falle von solitärem Hirntuberkel waren im peripherischen Teile stellenweise Riesenzellen mit ein bis zwei Bacillen. d. In zwei Fällen von Darmtuberkulose konnten die Bacillen besonders gut in den Tuberkelknötchen, welche sich um die Darmgeschwüre gruppierten, nachgewiesen werden, vorzugsweise in den jüngsten und kleinsten Knötchen. Auch in den zugehörigen Mesenterialdrüsen fanden sich Bacillen. e. In zweien von drei Fällen frisch exstirpierter scrophulöser Drüsen, hier in Riesenzellen eingeschlossen. f. In zweien von vier Fällen

fungöser Gelenksentzündung, auch hier in vereinzelt kleinen Gruppen von Riesenzellen.

II. Von Tieren untersuchte er: a. 10 Fälle von Perlsucht mit verkalkten Knoten in den Lungen. In sämtlichen Fällen fanden sich Bacillen und zwar vorwiegend im Innern von Riesenzellen, welche in dem die kalkigen Massen umschliessenden Gewebe sich befinden. Einzelne Riesenzellen umschliessen bis zu 20 Bacillen. b. Drei Fälle, in denen die Lungen von Rindern glattwandige, mit dickbreiiger, käseartiger Masse gefüllte, kuglige Knoten enthielten, welche man gewöhnlich als Bronchiectasis auffasst. Auch in der Umgebung dieser Knoten fanden sich Riesenzellen und in diesen die Tuberkelbacillen. c. Eine verkäste Halslymphdrüse vom Schwein, welche ebenfalls die Bacillen enthielt. d. In den Organen eines an Tuberkulose gestorbenen Huhnes befanden sich grosse Mengen von Tuberkelbacillen. e. Bei drei an spontaner Tuberkulose gestorbenen Affen fanden sich in allen erkrankten Organen Bacillen, ebenso wie f. bei spontan erkrankten neun Meerschweinchen und sieben Kaninchen. g. Bei 172 Meerschweinchen, 32 Kaninchen und fünf Katzen, welche durch Impfung mit den verschiedensten tuberkulösen Substanzen inficiert waren, nämlich mit grauen und verkästen Tuberkeln menschlicher Lungen, mit Sputum von Phthisikern, mit Tuberkelmassen von spontan erkrankten Affen, Kaninchen und Meerschweinchen, mit Massen aus verschiedenen sowohl verkalkten als auch käsigen perlsüchtigen Rinderlungen und schliesslich auch durch Weiterimpfung der in dieser Weise erhaltenen tuberkulösen Lungen. In allen diesen Fällen wurden die Bacillen ausnahmslos gefunden.

Wenn die Tuberkelbacillen bei der Regelmässigkeit ihres Vorkommens bisher von Niemand gesehen worden sind, erkläre sich dies aus dem Umstande, dass die Tuberkelbacillen ausserordentlich kleine Gebilde und meistens so spärlich an Zahl sind, namentlich wenn sich ihr Vorkommen auf das Innere von Riesenzellen beschränkt, dass sie ohne besondere Farbenreaktionen dem aufmerksamsten Beobachter entgehen müssen. Wenn Schüller bei scrophulösen und tuberkulösen Gelenkleiden konstant Mikrokokken gefunden haben will und Klebs von kleinsten beweglichen Körnchen im Tuberkel spricht, so handelt es sich jedenfalls nicht um die von ihm gesehenen Tuberkelbacillen. Auch Aufrecht kann die wirklichen Tuberkelbacillen nicht gesehen haben, da er unter einer Anzahl von Kaninchen, welche er mit perlsüchtigen oder tuberkulösen Substanzen inficiert hatte, bei drei von diesen Tieren im Centrum der Tuberkelknötchen neben zwei verschiedenen Mikrokokkusarten auch kurze stäbchenförmige Gebilde gefunden hat, deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser nur um die Hälfte übertraf, während die Tuberkelbacillen mindestens fünfmal so lang als dick, oft noch viel länger im Verhältnis zur Dicke sind, ausserdem bei reiner Tuberkulose niemals mit Mikrokokken oder anderen Bakterien vermengt im Tuberkel vorkommen. Ferner hätte Aufrecht auch in menschlichen Tuberkeln und in der Perlsucht-Lunge die Bacillen nachweisen müssen und es hätte ihm das auffallende Verhältnis zwischen Bacillen und Riesenzellen nicht entgehen können. (Ich muss hier nebenher hervorheben, dass die Angabe Koch's, ich hätte nur bei drei Versuchstieren Bakterien gefunden, eine irrtümliche ist, ebenso wie diejenige über zwei Mikrokokkusarten.)

Um aber zu beweisen, dass die Tuberkulose eine durch die Einwanderung von Bacillen veranlasste Krankheit sei, isolierte Koch die Bacillen vom Körper und züchtete dieselben so lange in Reinkulturen fort, bis sie von jedem etwa noch

anhängenden, dem tierischen Organismus entstammenden Krankheits-Produkte befreit waren und schliesslich durch Übertragung der isolierten Bacillen auf Tiere dasselbe Krankheitsbild erzeugten, welches erfahrungsgemäss durch Impfung mit natürlich entstandenen Tuberkelstoffen erhalten wird.

Möglichst rein gewonnenes Serum von Rinder- oder Schafblut wurde in Reagensgläschen gefüllt. Durch Wattepfropfe geschlossen wurden diese sodann sechs Tage hindurch täglich eine Stunde lang auf 58° C. erwärmt. Hierdurch gelang es meist, obwohl nicht immer, das Serum zu sterilisieren, dann wurde es auf 65° C. mehrere Stunden hindurch erwärmt, bis es eben erstarrt und fest geworden war. Das Serum erscheint nach dieser Behandlung als eine bernsteingelbe, vollkommen durchscheinende oder nur schwach opalescierende fast gallertartige Masse und darf, wenn es sich mehrere Tage lang in Bruttemperatur befindet, nicht die geringste Entwicklung von Bakterienkolonien zeigen. Geht die Erhitzung über 75° hinaus, oder dauert sie zu lange, dann wird das Serum undurchsichtig.

Auf dieses erstarrte Blutserum wurden die tuberkulösen Substanzen gebracht. Sind dieselben von Tieren zu entnehmen, dann werden die Teile mit vorher geglühten resp. gut desinfizierten Instrumenten auf die Nährsubstanz aufgetragen, wobei der das Reagensglas schliessende Wattepfropf nur möglichst kurze Zeit gelüftet werden darf. Bei Entnahme des Stoffes von tuberkulösen menschlichen Organen wurden die Teile sorgfältig mit Sublimatlösung abgewaschen, die oberflächlichen Schichten mit geglühten Instrumenten abgetragen und die Impfsubstanz aus einer Tiefe genommen, von der sich erwarten liess, dass Fäulnis-Bakterien bis dahin noch nicht gedungen sein konnten. Die in dieser Weise mit Tuberkelsubstanz versehenen Reagensgläschen kamen in den Brutapparat und wurden dauernd bei einer Temperatur von 37 bis 38° gehalten. Trat schon in der ersten Woche eine merkliche Veränderung ein und bildeten sich schon in den ersten Tagen Bakterienwucherungen, so handelte es sich um Verunreinigungen und das Experiment musste als missglückt angesehen werden. Denn die aus dem Wachstum der Tuberkelbacillen hervorgehenden Kulturen erscheinen dem unbewaffneten Auge erst in der zweiten Woche nach der Aussaat, gewöhnlich erst nach dem zehnten Tage, als sehr kleine Pünktchen und trocken aussehende Schüppchen, welche das eingebrachte Tuberkelstückchen in geringerem oder weiterem Umkreise umlagern. Im Laufe von drei bis vier Wochen schreitet das Wachstum der Kolonien fort, sie vergrössern sich zu platten, den Umfang eines Mohnkornes meist nicht erreichenden schuppenartigen Stückchen, welche dem Nährboden lose aufliegen. Diese wurden, um die Kultur im Gange zu erhalten, 10 bis 14 Tage nach der ersten Aussaat, auf einen neuen Nährboden übertragen.

Auch auf anderen Nährsubstanzen liessen sich die Tuberkelbacillen kultivieren; beispielsweise auf einer mit Agar-Agar bereiteten, bei Brutwärme hart bleibenden Gallerte, welche einen Zusatz von Fleischinfus-Pepton erhalten hatte.

Zu den ausserhalb des Körpers vorgenommenen Reinkulturen wurde das tuberkulöse Material von solchen Meerschweinchen verwendet, welche mit Tuberkeln aus Affenlunge, mit Miliartuberkeln aus Gehirn und Lunge vom Menschen, mit käsigen Massen aus phthisischen Lungen, mit Knoten aus den Lungen und vom Peritoneum perlsüchtiger Rinder infiziert waren und bei denen, von der Impfwunde ausgehend, zunächst die benachbarten Lymphdrüsen und weiter-

hin, unter rascher Abmagerung der Tiere, in den Organen derselben und zwar vorzugsweise in der Milz und der Leber die charakteristischen bekannten tuberkulösen Veränderungen sich fanden. Im Ganzen wurden 15 Reinkulturen von Tuberkelbacillen gemacht und zwar vier von Meerschweinchen, welche mit Affentuberkulose infiziert waren, vier von solchen mit Perlsucht, sieben von Tieren, welche mit menschlichen tuberkulösen Massen geimpft waren. Die auf solche Weise gewonnenen Bacillenkulturen unterschieden sich nicht von einander und stimmten auch mit solchen Reinkulturen überein, welche unmittelbar mit den spontan tuberkulös erkrankten Organen von Menschen und Tieren vorgenommen wurden. Sie stammten von zwei menschlichen Lungen mit Miliartuberkeln, einer ebensolchen mit käsiger Pneumonie, zweimal vom Inhalt kleiner Cavernen in phthisischen Lungen, einmal von verkästen Mesenterialdrüsen und zweimal von frisch exstirpierten scrophulösen Drüsen; ferner zweimal von perlsüchtiger Rinderlunge und dreimal aus Lungen spontan an Tuberkulose erkrankter Meerschweinchen.

Klebs, Schüller und Toussaint, welche ebenfalls Mikroorganismen aus tuberkulösen Massen gezüchtet haben und von denen ersterer in der rasch sich trübenden Flüssigkeit bewegliche kleine Stäbchen, letztere beide Mikrokokken erhielten, müssen es daher mit anderen Organismen als mit Tuberkelbacillen zu thun gehabt haben, welche in Flüssigkeiten nur sehr kümmerlich wachsen, dieselben auch niemals trüben, weil sie ganz unbeweglich sind und ein Wachstum, wenn dasselbe stattfindet, erst im Verlaufe von drei bis vier Wochen sich zu erkennen giebt.

Um nun zu beweisen, dass die durch Reinkulturen gewonnenen Bacillen gleichfalls den Krankheits-Prozess der Tuberkulose erzeugen können, wurden folgende Versuche vorgenommen:

1) Von sechs Meerschweinchen wurden vier am Bauche mit Bacillenkultur geimpft, welche aus menschlichen, Miliartuberkeln enthaltenden Lungen gewonnen und 54 Tage in fünf Umzüchtungen kultiviert war. Bei all diesen Tieren schollen die Inguinaldrüsen, die Impfstellen verwandelten sich in ein Geschwür und zwischen dem 32. und 35. Tage nach der Impfung konnte bei allen Miliartuberkulose der Milz, der Leber und der Lungen nachgewiesen werden. Die beiden nicht geimpften Tiere waren gesund.

2) Sechs Meerschweinchen wurden mit Bacillenkultur geimpft, welche tuberkulöser Affenlunge entstammte und 95 Tage in acht Umzüchtungen kultiviert war. Alle Tiere waren bei der Sektion hochgradig tuberkulös, zwei Kontrolltiere vollkommen gesund.

In einer dritten und vierten Versuchsreihe, welche mit sechsmal umgezüchteter Kultur von perlsüchtiger Lunge resp. 113 Tage ausserhalb des Tierkörpers fortgezüchteter tuberkulöser Affenlunge vorgenommen war, wurde ein gleiches Resultat erzielt.

In vier weiteren Versuchsreihen wurde das künstlich kultivierte Tuberkelvirus in die vordere Augenkammer gebracht; mit gleich günstigem Erfolge.

Fünf fernere Versuchsreihen wurden ausgeführt, um die tuberkulöse Infektion von der Bauchhöhle aus resp. nach Injection in's Blut durch eine Ohrvene hindurch zu erweisen; mit positivem Erfolge.

Die sowohl durch Impfung als auch durch Injectionen mit den Bacillenkulturen erhaltenen Knötchen zeigten sich vollkommen identisch mit den ge-

wöhnlichen spontan oder nach Impfung mit tuberkulösen Massen entstandenen Tuberkeln. Sie hatten ganz dieselbe Anordnung der zelligen Elemente, enthielten auch Riesenzellen, welche Bacillen einschlossen. Ferner wurden aus den Tuberkeln, welche vermittelt der Bacillenkulturen erhalten waren, von neuem die Bacillen in Reinkulturen isoliert und nach der Impfung mit diesen wieder Tuberkulose erzeugt.

Aus seinen Untersuchungen folgert nun Koch, dass die in den tuberkulösen Substanzen vorkommenden Bacillen nicht nur Begleiter des tuberkulösen Prozesses, sondern die Ursache desselben sind, dass die Bacillen das eigentliche Tuberkelvirus darstellen. Für das, was man fernerhin als tuberkulös anzusehen hat, ist also nicht mehr der eigentümliche Bau des Tuberkels, seine Gefässlosigkeit, das Vorhandensein von Riesenzellen ausschlaggebend, sondern der Nachweis der Tuberkelbacillen, sei es im Gewebe durch Farbenreaktion, sei es durch Kultur auf erstarrtem Blutserum. Hiernach müssen Miliartuberkulose, käsiges Pneumonie, käsiges Bronchitis, Darm- und Drüsentuberkulose, Perlsucht des Rindes, spontane und Impftuberkulose bei Tieren, als identisch angesehen werden. Ferner gehört ein grosser Teil der scrophulösen Drüsen- und Gelenk-Leiden zur ächten Tuberkulose; vielleicht sind sie ganz mit denselben zu vereinigen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen in den verkästen Drüsen eines Schweines, in den Tuberkelknötchen eines Huhnes lässt vermuten, dass die Tuberkulose auch unter den Haustieren eine grössere Verbreitung hat, als gemeinhin angenommen wird.

In betreff der Fragen, woher die Parasiten der Tuberkulose stammen und wie sie in den Körper gelangen, hebt er zunächst hervor, dass dieselben nur bei Temperaturen zwischen 30 und 41° C. wachsen. Also sind die Tuberkelbacillen in ihrem Entwicklungsgange lediglich auf den tierischen Organismus angewiesen, demnach nicht gelegentliche, sondern echte tierische Parasiten, welche nur aus dem tierischen Organismus stammen können. In den Körper aber gelangen dieselben mit der Atemluft, an Staubpartikeln haftend. Und in die Luft geraten sie durch das Sputum der Phthisiker.

Denn fast in der Hälfte aller Fälle, in denen man das Sputum von Phthisikern untersucht, finden sich in demselben sehr zahlreiche Bacillen, auch sporenhaltige, während in einer Anzahl Proben vom Sputum nichtphthisischer Kranker die Tuberkelbacillen niemals gefunden wurden.

Mit frischem bacillenhaltigem Sputum geimpfte Tiere wurden eben so sicher tuberkulös, wie nach Impfung mit Miliartuberkeln. Aber auch nach dem Eintrocknen verloren derartige infektiöse Sputa ihre Virulenz nicht. Vier Meerschweinchen wurden durch Impfung mit zwei Wochen altem trockenem Sputum, vier andere mit vier Wochen lang trocken aufbewahrtm Sputum und weitere vier durch Sputum, welches acht Wochen hindurch trocken gehalten wurde, ganz in derselben Weise tuberkulös, wie nach Infektion mit frischem Material. Demnach lässt sich wohl annehmen, dass das am Boden, an den Kleidern u. s. w. eingetrocknete phthisische Sputum längere Zeit seine Virulenz bewahrt und wenn es verstäubt in die Lungen gelangt, daselbst Tuberkulose erzeugen kann. Vermutlich wird die Haltbarkeit der Virulenz von der Sporenbildung abhängen, welche ja bereits im tierischen Körper vor sich gehen kann.

Aus dem sehr langsamen Wachstum erklärt es sich höchst wahrscheinlich, dass die Tuberkelbacillen nicht von jeder beliebigen kleinen Verletzung des

Körpers aus infizieren können, dass also bei der Sektion von tuberkulösen Leichen eine Infektion nicht stattfindet, auch wenn kleine Schnittwunden an den Händen mit tuberkulösen Massen in Berührung kommen. Ebenso werden wahrscheinlich in den Lungen besondere das Einnisten der Bacillen begünstigende Momente wie stagnierendes Sekret, Entblössung der Schleimhaut von schützendem Epithel u. s. w. zu Hilfe kommen müssen, um die Infektion zu ermöglichen. Es wäre sonst kaum zu verstehen, dass die Tuberkulose, mit der wohl jeder Mensch, namentlich in dicht bevölkerten Orten, mehr oder weniger in Berührung kommt, nicht noch häufiger infiziert, als es in Wirklichkeit geschieht.

Nach alledem meint Koch den vollen Beweis für die parasitische Natur einer menschlichen Infektionskrankheit und zwar der wichtigsten von allen geliefert zu haben, während ein solcher Beweis vorher nur für den Milzbrand erbracht war.

Bislang sei man gewöhnt gewesen, die Tuberkulose als den Ausdruck des sozialen Elends anzusehen und hoffte von dessen Besserung eine Abnahme der Krankheit; in Zukunft werde man es im Kampf gegen diese schreckliche Plage des Menschengeschlechts nicht mehr mit einem unbestimmten Etwas, sondern mit einem fassbaren Parasiten zu thun haben, dessen Lebensbedingungen zum grössten Teil bekannt sind. Vor allem müssen die Quellen, aus denen der Infektionsstoff fliesst, verschlossen werden. Die hauptsächlichste aber ist das Sputum der Phthisiker. Daneben verdient auch die Desinfektion der Kleider, Betten u. s. w., welche von Tuberkulösen benutzt werden, Beachtung.

Eine andere Quelle der Infektion mit Tuberkulose bildet unzweifelhaft die Tuberkulose der Haustiere, in erster Linie die Perlsucht. Sie ist identisch mit der Tuberkulose des Menschen, also eine auf diesen übertragbare Krankheit. Mag nun die Gefahr, welche aus dem Genuss von Fleisch oder Milch perlsüchtiger Tiere resultiert, noch so gross oder noch so klein sein, vorhanden ist sie und muss deswegen vermieden werden.

„Wenn sich die Überzeugung“, so schliesst Koch seine epochemachende Mitteilung, „dass die Tuberkulose eine exquisite Infektions-Krankheit ist, unter den Ärzten Bahn gebrochen haben wird, dann werden die Fragen nach der zweckmässigsten Bekämpfung der Tuberkulose gewiss einer Diskussion unterzogen werden und sich von selbst entwickeln.“

Gleichzeitig und unabhängig von Koch wies Baumgarten*) das Vorhandensein spezifischer Mikroorganismen in tuberkulösen Herden nach.

Er hebt hervor, dass die von ihm mit Hilfe von Kalilauge im Tuberkel gefundenen Bacillen von Koch selbst als identisch mit seinen Tuberkelbacillen anerkannt wurden. Wenn bisher diese Gebilde durch die Kalimethode nicht sichtbar gemacht werden konnten, so lag das an dem Umstande, dass ein ganz bestimmter und vorübergehender Härtegrad des Gewebes nötig ist, um die in demselben befindlichen Bacillen nachzuweisen. Diesen Härtegrad erreicht man am besten, wenn man möglichst kleine Fragmente unmittelbar post extirpationem in Alkohol abs. legt und 24—36 Stunden darin aufbewahrt. Untersucht man lange vor oder nach dieser Zeit, so erhält man auch mit der Kalimethode keine oder nur unsichere Ergebnisse.

*) Deutsche med. Wochenschrift 1882, No. 22.

Die Untersuchungs-Methode Koch's aber ist und bleibt ohne Zweifel nach jeder Richtung hin und ganz besonders bezüglich der Diagnose des Tuberkelbacillus von anderen Bakterien, die einzig massgebende. Zu einer allgemeinen Verwertung in der Praxis hat ihr glücklicherweise sehr bald nach der Feststellung der spezifischen Eigenschaften des Tuberkelbacillus Ehrlich*) durch eine wesentliche Vereinfachung der Färbungs-Methode verholfen.

Zur Untersuchung verwendete er meist Trockenpräparate von Sputis, doch hat er auch an Schnittpräparaten Kontroll-Versuche gemacht und ist dann zur Empfehlung folgender Methode gelangt. Zunächst wird mit Anilinöl gesättigtes Wasser hergestellt und zwar durch Schütteln von Wasser mit überschüssigem Anilinöl und Filtrieren dieser Mischung durch ein angefeuchtetes Filter. Der so gewonnenen wasserklaren Flüssigkeit fügt man tropfenweise von einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Methylviolettlösung so viel hinzu, bis eine deutliche Opaleszenz der Flüssigkeit eintritt. Die Präparate, welche durch Zusammenpressen des Sputums zwischen zwei Deckgläsern und Auseinanderziehen derselben hergestellt und mittelst einer Pinzette dreimal durch die Flamme eines Bunsen'schen Gasbrenners gezogen sind, werden $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde auf die erwähnte Flüssigkeit gelegt und dann in ein Säuregemisch, welches aus einem Volumen offizineller Salpetersäure und zwei Volumibus Wasser besteht, gethan. In wenigen Sekunden erblasst das Präparat und es heben sich gelbe Wolken hervor. Untersucht man in diesem Stadium, dann ist alles entfärbt, nur der Bacillus hat die intensive Färbung beibehalten. Nun könnte man jetzt schon ein derartiges Präparat verwerten, doch sind die technischen Schwierigkeiten, den Bacillus einzustellen, sehr grosse. Es empfiehlt sich darum, den Untergund anzufärben und zwar, wenn das Präparat violett ist, gelb, wenn es roth ist, blau. Gegenüber der Koch'schen Methode hat diese den Vorzug der rascheren Fertigstellung des Präparats, das Objekt ist intensiver gefärbt und der Bacillus erscheint bedeutend grösser als bei Koch.

Es ist Ehrlich gelungen, den Bacillus durch alle basischen Anilinfarben, selbst durch Bismarckbraun zu färben. Es ergiebt sich hieraus, dass die Substanz des Bacillus selbst in ihren färberischen Eigenschaften mit denjenigen der anderen Bakterienarten übereinstimmt. Wenn aber dennoch der Tuberkulosebacillus sich durch die Färbung von allen anderen Pilzen unterscheidet, so beruht dies auf dem Vorhandensein einer Hülle, welcher eigentümliche und spezifische Eigenschaften zukommen. Die Umhüllungsschicht desselben ist, wie die Koch'sche Methode beweist, nur unter dem Einfluss von Alkalien für Farbstoffe durchgängig und unter dem Einfluss von starken Mineralsäuren ganz undurchgängig.

In den untersuchten 26 Fällen von ausgeprägter Phthisis konnte Ehrlich ausnahmslos den Bacillus nachweisen, während bei anderen Lungenerkrankungen keine Bacillen aufzufinden waren. In Fällen, welche auffallend akut verliefen, fanden sich Bacillen in ungeheurer Menge, in anderen eminent langsam verlau-

*) Deutsche med. Wochenschrift 1882, No. 19.

fenden eine geringe Zahl, doch kamen auch in nicht rasch verlaufenden Fällen zahlreiche Bacillen vor.

Seitdem die Ehrlich'sche Methode bekannt geworden ist, habe ich dieselbe bei der Färbung von Tuberkelbacillen verwendet. Sie hatte nur die eine Unbequemlichkeit, dass das Objekt längere Zeit in der anfänglichen Färbeflüssigkeit liegen musste und erst mit Unterbrechung der Vornahme, in Salpetersäure-Wasser entfärbt, sowie in die zweite Färbeflüssigkeit gethan werden konnte. Diese Wartezeit kann, wie schon von Koch hervorgehoben und später von Rindfleisch mit Zugrundelegung der Ehrlich'schen Angaben erwiesen worden ist, durch Erwärmen des Objektes abgekürzt werden.

Ich bediene mich zur Zeit der folgenden Methode.

Das zu untersuchende Objekt, gleichviel ob dies Sputa oder der Leiche entnommene Gewebspartikelchen sind, wird auf ein Deckglas gestrichen, welches dann durch eine Flamme, wozu auch die einer Spirituslampe genügt, gezogen wird, bis das Objekt trocken ist. Hierauf wird das Deckglas mit der bestrichenen Seite auf ein Uhrglas oder ein Blechschälchen gelegt, welches die nach Ehrlich's Angabe hergestellte Fuchsin-Anilin-Mischung enthält. Das Ganze wird über einer Spiritus- oder Gasflamme erhitzt, bis zwischen der Flüssigkeit und dem aufliegenden Deckglase Gasblasen sich zeigen. Nun kann das Objekt sofort in destilliertem Wasser abgespült, in der Salpetersäure-Mischung entfärbt und nach nochmaligem Abspülen in destilliertem Wasser zur Färbung des Untergrundes in eine einprozentige wässrige Malachitgrün-Lösung ein bis zwei Minuten lang gethan, dann wieder in Wasser abgespült, über einer Flamme getrocknet und in Canada-Balsam eingelegt werden.

Es ist hier nicht meine Aufgabe, die zahlreichen Untersuchungen anzuführen, welche zur Bestätigung der Koch'schen Befunde dienten. Heute ist es eine unantastbar sichere Erfahrung, dass der Befund von Koch'schen Tuberkelbacillen in den Sputis resp. im Darminhalt oder im Harn eine Tuberkulose der Lungen oder des Kehlkopfes oder des Rachens resp. des Darmes oder der Harn-Organe mit Sicherheit erschliessen lässt.

Ich habe nur nach zwei anderen Richtungen hin die Eigenschaften und die Bedeutung des Tuberkelbacillus zu erörtern. Zunächst meinen eignen Anteil an dem Befund von Mikroorganismen im Tuberkel. Dies soll nicht nur eine Oratio pro domo sein, sondern auch zur Begründung einiger Bedenken gegen die Annahme dienen, dass das Wesen

des Tuberkelbacillus schon vollkommen und endgültig klargestellt ist. Durchaus fern liegt es mir dabei, den hohen Wert der Koch'schen Beobachtungen zu schmälern. Ohne ihn wäre das thatsächliche Vorhandensein des Tuberkelbacillus wohl noch lange als ein höchst zweifelhaftes angesehen worden. Erst der von ihm geführte Nachweis, dass dieser Bacillus eine spezifische Färbung zulässt und auf geeignetem künstlichem Nährboden sich vermehrt, ohne seine pathogenetischen Eigenschaften zu verlieren, haben ihm zu voller Existenzberechtigung verholfen. Für mich beanspruche ich nur die Anerkennung, dass ich überhaupt einen Gegenstand beschrieben habe, den ich thatsächlich gesehen hatte, nämlich Mikroorganismen im Tuberkel, welche sich teils als Bacillen, teils als Mikrokokken präsentieren, dass ich also zuerst für das Vorhandensein dieser beiden Gebilde im Tuberkel eingetreten bin. Koch hebt in seinem ersten Vortrage besonders hervor, die Tuberkelbacillen seien mindestens fünfmal so lang wie dick, oft noch viel länger im Verhältnis zur Dicke. Es sei deswegen ausserordentlich unwahrscheinlich, dass ich die wirklichen Tuberkelbacillen gesehen habe. Auch sollen die von ihm geschilderten Bacillen bei reiner Tuberkulose niemals mit Mikrokokken oder anderen Bakterien vermengt im Tuberkel vorkommen.

Ich habe schon in einer bald nach dem Erscheinen des Koch'schen Vortrages veröffentlichten kurzen Notiz*) geltend gemacht, dass ich bei meiner Untersuchungsmethode, welche mich nur da mit Sicherheit Tuberkelbacillen sehen liess, wo sie, dicht aneinander liegend, das Centrum bildeten, grössere derartige Gebilde vielleicht nicht genau differenzierte, während ich grade die kleineren deutlich sah und diese für typisch hielt; deswegen sei aber gar kein Recht vorhanden, die letzteren überhaupt zu negieren. Viel eher liege doch die Veranlassung vor, verschiedene Wachstums-Verhältnisse der Bacillen in Betracht zu ziehen und den Tuberkelbacillen eine ungleiche Länge zuzusprechen.

Ich habe ferner Gelegenheit gehabt, Koch auf dem ersten Kongress für innere Medizin in Wiesbaden mit Fuchsin gefärbte Tuberkelbacillen, wie ich sie gesehen hatte, vorzulegen. In bezug auf diese sagt er im II. Bande der Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte (S. 17): „sie entsprachen in Länge und Dicke fast den Milzbrandbacillen.“ Ich habe aber zufälligerweise noch nie mit Milzbrandbacillen experimentiert, vielmehr die Objekte den Organen von Kaninchen entnommen, welche durch Impfung mit Perlsuchtmassen Miliartuberkulose bekommen hatten.

*) Die Ätiologie der Tuberkulose. Centr.-Bl. f. d. med. Wissenschaften 1882, No. 17.

Ferner darf ich nicht unerwähnt lassen, dass Koch an derselben Stelle (S. 16) nicht mehr sagt, die Tuberkelbacillen seien mindestens fünfmal so lang wie breit, sondern: „So schwankend die Länge der Bacillen sich verhält, ebenso konstant ist ihr Dickendurchmesser, vorausgesetzt, dass eine und dieselbe Färbungsmethode zur Verwendung kommt. Bei dem von mir anfangs befolgten Färbungsverfahren mit alkalischer Methylenblaulösung erscheinen sie erheblich dünner als bei Anwendung des Ehrlich'schen Verfahrens.“ Also können die Tuberkelbacillen auch nach Koch erheblich kürzer und dicker sein und das ergibt doch schon eine ganz andere Differenz zwischen Länge und Breite, wie er anfangs angegeben hatte.

Weiterhin haben auch andere Autoren die Verschiedenheit in der Grösse der Tuberkelbacillen betont. Balmer und Fraentzel*) sagen: „Ihr Entwicklungsgrad ist ein sehr verschiedener, in manchen Fällen erscheinen sie klein, kümmerlich und nicht durchgängig Sporen tragend.“

Eingehender sprechen über diesen Punkt Biedert und Sigel.***) Es heisst in ihrer Arbeit wörtlich: „Dagegen möchte ich eingehend hervorheben, dass in Form und Grösse viel bedeutendere Differenzen vorkommen, als wohl aus den ersten Veröffentlichungen verlautete und als auch jetzt in allen Bildern Koch's in dem neuen (II.) Bande der Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamte dargestellt wird. Während z. B. an der letztcitirten Stelle alle Bacillen in ziemlich gleich breiter und langer, glattrandiger, schlankstäbchenförmiger Gestalt sich präsentieren und unwillkürlich an eine gewisse Schablonisierung erinnern, während sie von vornherein ausdrücklich als sehr dünne Stäbchen „immer mindestens fünfmal so lang als dick“ beschrieben wurden, haben wir häufig exquisite Tuberkuloseparasiten gefunden, die entweder ihrer gleich anzugebenden Beschaffenheit halber kaum mehr als Stäbchen bezeichnet werden können, oder die zwar Stäbchen aber durchaus nicht mehr von jener dort gezeichneten oder beschriebenen schlanken Form waren, vielmehr kurz und im Verhältnis zur Länge dicker, ganz ähnlich gewöhnlichen Fäulnisbacillen. Von diesen waren sie nur durch ihre scharfe und spezifische Färbung unterschieden, sowie durch ihr ausschliessliches Vorkommen bei wahrer Phthise und neben allen Übergangsformen zu der idealen schlanken Stäbchenform, die sich mit der eben angezogenen Beschreibung deckt.“

*) Balmer und Fraentzel. Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 679.

**) Biedert und Sigel, Chronische Lungenentzündung, Phthise und miliare Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 98., S. 91.

Ganz besonders hervorzuheben habe ich noch eine Abbildung in dem verbreiteten Werke von Sée*). Hier finden Sie, meine Herren, auf Tafel I, Fig. 3 unter A. ein Häufchen kurzer Bacillen und ganz besonders einen unter e, welche genau den mit Fuchsin gefärbten Bacillen entsprechen, die ich Koch auf dem Wiesbadener Kongresse gezeigt habe. Dasselbe Objekt aber finden Sie unter dem hier aufgestellten Mikroskop, um die Identität mit der Abbildung von Sée, dessen Werk ich Ihnen vorlege, feststellen zu können.

Auch bezüglich der von mir im Tuberkel gesehenen Mikrokokken, deren Existenz Koch ganz in Abrede stellt, liegen jetzt schon mehrfache Bestätigungen vor.

Malassez und Vignal**) waren zunächst mit der Mitteilung hervorgetreten, dass in einzelnen Fällen zweifelloser Tuberkulose keine Koch'schen Tuberkelbacillen vorhanden sind, sie machten geltend, „dass neben der von Koch entdeckten bacillären Tuberkulose wenigstens noch eine andere existiert, welche nie Bacillen enthält, sondern durch die Anwesenheit eines Mikroorganismus charakterisiert ist, der in den jungen Granulationen in Form von Mikrokokken auftritt, welche zu Zoogloea-Massen vereinigt sind.“

Bei weiterer Fortführung der Versuchs-Reihen***), in denen sie bis dahin keine Bacillen hatten finden können, gelang es ihnen später, auch solche zu beobachten. Sie legen sich daraufhin die Frage vor, ob ihre Zoogloea-Massen und der Koch'sche Bacillus verschiedenen Entwicklungs-Stadien desselben Mikroorganismus entsprechen oder ob es sich um eine zu der primären zoogloeischen Infektion hinzugetretene bacilläre handelt. Sie lassen das aber vorläufig noch unentschieden.

Zuletzt †) kommen sie zu dem Ergebnis, dass bei der von ihnen festgestellten zoogloeischen Tuberkulose folgende Formen von Mikroorganismen vorkommen: 1.) Mehr oder weniger langgestreckte Mikrokokken welche bei 0,3^u Breite etwa 0,6^u bis 1,0^u Länge haben und teils einzeln, teils zu zweien vorkommen. 2.) Kurze gradlinige Rosenkranzformen, welche bei schwächeren Vergrößerungen ein wenig wie Bacillen aussehen und durch die Vereinigung von drei, vier, fünf Mikrokokken entstanden sind, welche den unter 1.) erwähnten gleichen. Diese Rosen-

*) Sée, die bacilläre Lungenphthise, deutsch von Salomon, Berlin 1886.

**) Malassez et Vignal. Sur une Forme de Tuberculose sans bacilles, tuberculose zoogloeique. Comptes rend. de la Soc. de Biolog. 1883 No. 18.

***) Ibidem 1883. No. 22.

†) Malassez et Vignal. Sur le microorganisme, de la Tuberculose zoogloeique. Archives de Physiologie 1884, IIème Semestre p. 94.

kränze kommen oft vereinzelt, häufiger in kleinen Gruppen vor. 3.) Fanden sie mehr oder weniger lange Rosenkränze, welche Biegungen, Schlingen, Krümmungen bilden und einzeln oder zu mehreren vereinigt vorkommen. 4.) Kleine Zoogloea-Haufen, welche aus einem oder mehreren Rosenkränzen bestehen, die den bisher beschriebenen gleichen, aber locker durch einander geschlungen sind. 5.) Zoogloea-Haufen, welche grösser sind, wie die vorigen und deren Rosenkranzketten einen dichteren Knäuel und eine homogenere Masse bilden. Sie sagen dann wörtlich: „Wir hätten auch Grund, die Mikrokokken und Diplokokken unserer zoogloeischen Tuberkulose mit dem Monas Tuberkulosum von Klebs ebenso wie mit den anderen vermeintlichen Tuberkulosemikroben von Toussaint, Aufrecht u. a. zu vergleichen. Augenscheinlich haben sie viel Ähnliches, aber ob sie übereinstimmend sind, das ist thatsächlich wohl möglich, doch wagen wir nicht, es bestimmt auszusprechen, da wir dessen nicht sicher genug sind, was die genannten Autoren in Wirklichkeit gesehen haben.“

Auch Biedert und Sigel erörtern in der citierten Arbeit das Vorkommen von Mikrokokken neben Bacillen im Tuberkel und geben eine Abbildung solcher Kokkenreihen. Sie betonen, dass in der Regel 3—5 Körnchen eine die klassische Form der Stäbchen annehmende Kokkenreihe darstellen, dass aber längere mit mehr Körnchen und besonders auch kürzere mit nur zwei und selbst auch einzelne isolierte gutgefärbte Körnchen vorkommen. Die Körnchen sind bald nahezu rund, bald oval; und plumpe aus zwei ovalen Körnern bestehende Diplokokken finden sich manchmal, die lebhaft ähnliche Gebilde aus der Schar der Fäulnisbakterien in's Gedächtniss rufen, aber von diesen durch die charakteristische Färbung verschieden und vielleicht doch im Ganzen ein wenig schlanker sind. Man dürfe diese Körnchen nicht mit den von ihnen schon beschriebenen auch von Koch jetzt wieder abgebildeten Sporen verwechseln, die keine Farbe annehmen und deshalb als farblose rundliche Lücken in gefärbten Stäbchen erscheinen; während bei den Kokkenreihen nur die runden Körnchen scharf und deutlich gefärbt sind.

So viel geht sicher aus allem hervor, dass der gegen meine Angaben gerichtete Ausspruch Koch's: „die Tuberkelbacillen sind mindestens fünfmal so lang als dick und sie kommen niemals mit Mikrokokken vermengt im Tuberkel vor“ als unzutreffend angesehen werden muss.

Noch weniger gerechtfertigt aber sind die kühnen Schlussfolgerungen Koch's bezüglich der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbacillus. Es soll ein Irrtum sein, wenn man von der Besserung des sozialen Elends

eine Abnahme dieser Krankheit hoffte; in Zukunft werde man es im Kampf gegen diese schreckliche Plage nicht mehr mit einem unbestimmten Etwas, sondern mit einem Parasiten zu thun haben, denn die Tuberkulose sei eine exquisite Infektionskrankheit.

Es erging Koch bei der Beurteilung der ätiologischen Bedeutung des Tuberkelbacillus nahezu so wie Cohnheim bei der Beurteilung der Bedeutung emigrierender weisser Blutkörperchen bei der Entzündung.*) So wie Cohnheim zu der Schlussfolgerung kam: wo keine weissen Blutkörperchen emigrieren, da ist keine Entzündung und alles was bisher über Entzündung festgestellt worden war, könne nicht anerkannt werden, so vermeinte Koch alles ignorieren zu dürfen, was durch eine lange ärztliche Beobachtung über die Tuberkulose erforscht worden war. Es genügte ihm bei der Perlsucht des Rindviehs, bei der Miliartuberkulose und bei der Phthise übereinstimmende Mikroorganismen gefunden zu haben, um zu erklären, dieser Mikroorganismus ist in übereinstimmender Weise die Ursache jener drei Krankheiten.

Gegen eine derartige Übereinstimmung hatte ich vor Koch Folgendes geltend gemacht. Die durch Perlsucht bei einem Tiere erzeugte Miliartuberkulose hat mit der beim Menschen vorkommenden chronischen Lungenschwindsucht weder ätiologisch noch symptomatisch, noch anatomisch auch nur die allergeringste Ähnlichkeit. Bei meinen Versuchen, in denen ich das perlstüchtige Material durch die Ohrvenen injizierte, musste dasselbe direkt in die Lungen geraten, hier aber war der Prozess in keinem der von mir beobachteten Fälle weiter gediehen wie in anderen Organen z. B. in der Leber, den Nieren und insbesondere in der Milz. Nur die akute Miliartuberkulose, besonders die bei Kindern vorkommende lässt sich mit der auf experimentellem Wege erzeugten vergleichen. Ich konnte keinen genügenden Beweis, demnach auch keinen vollen Grund für die Annahme finden, dass ohne Weiteres die Bakterien in dem einen Falle eine Miliartuberkulose, in dem anderen eine über Jahrzehnte hinaus sich erstreckende und doch auf die Lungen beschränkt bleibende Erkrankung erzeugen. Die Vorgänge bei der Lungenphthise des Menschen können also nicht analog sein denen einer experimentell erzeugten Miliartuberkulose.

In einer späteren Bemerkung**) giebt auch Koch zu: „eine Phthise, wie sie der Mensch hat, können wir bei Tieren überhaupt nicht produzieren“, aber ersetzt den Satz mit den Worten fort: „und trotzdem kann man nicht

[*) Vgl. hierüber meinen Aufsatz über Entzündung im I. Hefte dieser Mitteilungen.

**) Konferenz zur Erörterung der Cholerafrage. (Zweites Jahr.)

behaupten, dass diese bei den Versuchstieren unter anderen Symptomen auftretende Krankheit keine Tuberkulose sei und dass die Schlüsse, die wir bei solchen Experimenten ziehen, nicht vollständig berechtigt sind.“ Nun hat aber kein Mensch bisher behauptet, die bei den Versuchstieren auftretende Miliartuberkulose sei keine Tuberkulose; in diesem Punkte sind vielmehr alle einer Meinung. Nur gegen die Identifizierung der zur Lungenphthise führenden Krankheit des Menschen mit der experimentell erzeugten Miliartuberkulose des Tieres muss Protest erhoben werden. Die Phthise des Menschen ist ja nicht einmal identisch mit der Miliartuberkulose des Menschen; aus letzterer geht beim Menschen nie eine Phthise, nie eine Caverne hervor, wie ich schon in meinem vorigen Vortrage festgestellt habe. Wenn Koch geltend macht, dass bei Tieren eine der Phthise analoge Krankheit nicht herbeigeführt werden kann, weil bei diesen allem Anschein nach die hierfür nötigen Bedingungen fehlen, so ist damit das Punktum saliens nicht getroffen. Es musste auch erklärt werden, warum beim Menschen eine Phthise mit Tuberkelbacillen bestehen kann und in einer überaus grossen Zahl solcher Fälle keine Miliartuberkulose sich anschliesst, obwohl der Mensch dazu disponiert ist und ein käsiger Herd in der menschlichen Lunge sich ganz und gar nicht von dem lokalen Impfherde eines Tieres unterscheidet, durch welchen fast ausnahmslos Miliartuberkulose herbeigeführt wird.

Vorläufig liegt kein Grund vor, von den Anschauungen Virchow's über die Notwendigkeit der Trennung von Miliartuberkulose und käsiger zur Phthise führender Entzündung der Lungen abzusehen und die Ätiologie dieser beiden Krankheiten für eine identische zu erklären. Wir dürfen das um so weniger, weil hierauf das ganze Verständnis der Lungenschwindsucht des Menschen, insbesondere die Diagnose und die Therapie derselben beruht.

Nur die im Anschluss an Virchow's anatomische Trennung früher von verschiedenen Seiten hervorgehobene Unabhängigkeit der beiden Prozesse, insbesondere das rein entzündliche, nicht spezifische der zur Phthise führenden Veränderungen dürfte wohl kaum noch Vertreter finden, vielmehr eine Zusammengehörigkeit im Sinne einer besonderen Disposition geltend gemacht werden, wie ich das schon vor Jahren vertreten habe mit den Worten: „*Ich empfehle mit der Bezeichnung Tuberkulose eine Disposition des Organismus zu charakterisieren, welche ererbt oder erworben sein kann und Anlass wird, dass unter dem Einfluss verschiedener Schädlichkeiten tuberkulöse Prozesse vor sich gehen, welche sich darstellen*

in Form von Granulationen (Miliartuberkeln) und in Form von entzündlichen Exsudaten, besonders in den Lungen.“)*

Die vollständige Identität von Perlsucht, Miliartuberkulose und Lungenschwindsucht aber ist mit dem Befunde von Tuberkelbacillen noch nicht gegeben. „*Vielmehr ist für die menschliche (chronische) Phthise zunächst zu eruieren, was denn zuerst da ist, eine kranke Lungenspitze oder der Tuberkelbacillus, und ausserdem muss der Nachweis geführt werden, dass keine andere Art von Bakterien, welche auf einen so geeigneten Nährboden kommt, wie es die kranke Lungenspitze ist, nach einigen Generationen Eigenschaften annimmt, durch welche sie fähig wird, nach der Versetzung auf einen anderen Nährboden eine spezifische Thätigkeit auszuüben resp. Miliartuberkulose zu erzeugen.“**)*

Bezüglich der ersteren Frage, nämlich des zeitlichen Auftretens des Tuberkelbacillus, traten Dettweiler und Meissen***) für die Ansicht ein, dass der Bacillus bei der Phthise erst in der schon kranken Lungenspitze auftritt resp. an die Präexistenz des Käses, der Caverne geknüpft ist. Ebenso kamen Biedert und Sigel†) zu dem Ergebnis, dass durch Ansiedlung von Bacillen in bereits dauerhaft etablierten Lungeninfiltraten die gewöhnliche mehr oder weniger langsam verlaufende Phthise entsteht.

Ein weiteres, schwer wiegendes Bedenken gegen die Annahme Koch's, dass die Entstehung der Phthise auf die Einatmung von Tuberkelbacillen zurückzuführen ist, liegt in folgendem Umstande. Wenn ein Mensch in seiner Lungenspitze einen kleinen, vielleicht kaum haselnussgrossen Herd trägt, dessen Existenz schon durch den Nachweis von Tuberkelbacillen festgestellt sein kann, so bedarf es nicht einmal der Inhalation von Tuberkelbacillen zu einer weiteren Ausbreitung der Krankheit. Alle Bedingungen hierzu sind gegeben. Die Disposition zur Erkrankung ist vorhanden, denn sonst hätte der Kranke seinen ersten Herd nicht. Die eingeatmeten Bacillen können sicherlich nicht tiefer in die Bronchial-Verzweigungen eindringen wie die von dem vorhandenen Herde abgesonderten und doch tritt keine Ausbreitung der Phthise ein, der Herd kann heilen. Wie schlecht verträgt sich das doch mit der An-

*) Vergl. Schmidt's Jahrbücher 1874. Bd. 144, pag. 313.

**) Vergl. meine Mitteilung zur Kenntnis der Tuberkulose, deutsche med. Wochenschrift, 1882, No. 30, 31.

***) Dettweiler und Meissen, der Tuberkelbacillus und die chronische Lungenschwindsucht. Berl. klin. Wochenschrift, 1883, No. 7, 8.

†) Biedert und Sigel, chronische Lungenentzündung, Phthise und Miliartuberkulose, Virchow's Archiv, Bd. 98, S. 126.

nahme, die Phthise sei eine exquisite Infektionskrankheit und es sei ein Irrtum, von der Abnahme des sozialen Elends eine Abnahme dieser Krankheit zu erhoffen.

Endlich bedürfte auch folgendes Argument der Widerlegung. Meiner Erfahrung nach geht einer tuberkulösen Larynx-Ulceration die Lungenerkrankung stets voran. Ich habe noch nie, trotz reichlichen Beobachtungsmaterials, einen tuberkulösen Larynx gesehen, ohne eine schon vorhandene Lungenspitzen-Infiltration nachweisen zu können. Rühle,*) dessen Urteil sich sicherlich auf ausgedehnte Erfahrungen stützen kann, vertritt dieselbe Ansicht. Er sagt: „Die Behauptung, dass die ersten Erkrankungen der Phthise zuweilen im Kehlkopf vorkommen, lässt sich nicht erweisen, weil wir die Anfänge der Lungenerkrankung durchaus nicht nach einem bestimmten Zeitpunkte fixieren und solche ohne alle Symptome schon längere Zeit bestehen können.“

Der Tuberkelbacillus müsste also ausnahmslos den Larynx anfangs verschonen, an seiner Schleimhaut vorbei in die Lungen dringen und erst später, auf dem Rückwege, dort seine deletäre Wirkung ausüben. Wer nicht ausnahmslos das secundäre Befallenwerden des Larynx zugiebt, wird auch mit der allgemein zugegebenen Häufigkeit dieser Reihenfolge dem Tuberkelbacillus gegenüber nicht in's Reine kommen.

Immerhin lässt sich nicht verkennen, dass alles dies nicht im stande ist, gegnerische Anschauungen ganz zu entkräften. Vielleicht wäre das möglich, wenn nachgewiesen werden könnte, dass Bakterien in der kranken Lunge spezifische Eigenschaften erst anzunehmen vermögen.

Ich habe diesem Punkte von Anfang an meine Aufmerksamkeit zugewendet. Besonders befriedigend sind meine Ergebnisse freilich nicht, aber sie genügen mir und denen, die nicht voreingenommen sind und die ganze Frage für gelöst halten, zur Begründung der Anschauung, dass die Frage über die Infektiosität der Phthise sowie über die Erzeugung der Phthise durch Einwanderung von Tuberkelbacillen in die bis dahin gesunde Lunge als eine durchaus offene zu behandeln ist und dem entsprechend Folgerungen für unser praktisches Vorgehen vorläufig unzulässig sind.

Ich kann nicht umhin, bei dieser Gelegenheit einen Übelstand hervorzuheben, welcher unsere Wissenschaft in den Augen des gebildeten Publikums schwer schädigt. Es ist dies die verfrühte Übertragung und Verwertung von theoretischen, aus richtigen Beobachtungen hervorgegangenen, Deductionen auf unser praktisches Vorgehen. Wenn hier das

*) Rühle in Ziemssen's Handbuch, 1874, Bd. V. 2, S. 67.

Facit nicht stimmt, schüttet das Publikum das Kind mit dem Bade aus, die Wissenschaft ist falsch, weil einige Heisssporne die Ergebnisse derselben falsch angewendet haben.

Zur Entscheidung unserer Frage habe ich bis jetzt nur wenige Beobachtungen verwerten können. Denn Lungenspitzen-Infiltrationen älteren Datums musste ich von vornherein als nutzlos ausschliessen, ebenso Fälle, in denen einzelne Symptome, wie Husten, Nachtschweisse den Verdacht einer Erkrankung älteren Datums nicht unbegründet erscheinen liessen. Hier hätte der Befund von Bakterien, die andere Eigenschaften hatten wie die Tuberkelbacillen, mit Recht den Einwurf gestattet, dass bei der Spärlichkeit von Tuberkelbacillen in einzelnen langsamer verlaufenden Fällen ein negativer Befund nicht beweiskräftig sei. Es blieben mir nur solche Fälle, wo bei bis dahin gesunden Menschen eine lobäre Desquamativ-Pneumonie mit mehr oder minder raschem Übergang in Phthise aufgetreten war. An und für sich ist die Zahl solcher Fälle nicht besonders gross und ich muss sogar bekennen, dass ich aus Mangel an Zeit nicht einmal alle mir zur Beobachtung gekommenen genau genug untersucht habe, um sie verwerten zu können.

In den wenigen von mir eingehender beobachteten Fällen von Desquamativ-Pneumonie mit Uebergang in Phthise habe ich anfangs keine Tuberkelbacillen, sondern nur Mikrokokken ohne spezifische Färbbarkeit gefunden, weiterhin erst Tuberkelbacillen, von denen aber nur ein Teil bei Ehrlich'scher Doppelfärbung mit Methylviolett und Bismarckbraun die spezifische Färbung bot, ein anderer, bei vollkommener Übereinstimmung in Grösse und Form, Bismarckbraun-Färbung annahm, bis zuletzt im weiteren Verlauf der Krankheit nur spezifisch gefärbte Bacillen vorkamen. Mikrokokken, welche die Methylviolett-Färbung beibehielten, von der Art wie ich sie ungefärbt gesehen und in meiner ersten Publikation als zum Tuberkel zugehörige Gebilde beschrieben habe, fand ich hierbei nicht. Die Ursache dieses Mangels wurde mir erst in neuerer Zeit klar. Das Methylenblau und das Methylviolett sind eben nicht geeignet zur Darstellung aller im Tuberkel vorkommenden Mikroorganismen. Seitdem ich nach der oben beschriebenen Methode Fuchsin, Anilin-Wasser und Malachitgrün benutze, finde ich sehr häufig in Sputum-Präparaten von Phthisikern neben den Koch'schen Bacillen auch Mikrokokken und kurzstäbchenförmige Bacillen wie ich sie beschrieben habe. Aus der Färbemethode, welche Koch bei seinen Untersuchungen angewendet und seiner ersten Publikation zu Grunde gelegt hat, erklärt sich seine Angabe über das Nichtvorhandensein dieser Gebilde.

Übrigens habe ich mit grösstem Interesse aus der Arbeit von Biedert und Sigel ersehen, dass auch sie neben Bacillen von charakteristischer Färbung ganz ähnliche fanden, welche sich nicht spezifisch färbbar erwiesen. Sie nehmen an, dass dies gleichfalls Tuberkelbacillen sind, welche von ihrer Fähigkeit, die Farbe festzuhalten, vielleicht durch Zersetzungs-Vorgänge schon etwas eingebüsst haben, während ich der Ansicht bin, dass diese noch nicht fähig sind, die Farbe festzuhalten.

Nach alledem vertrete ich meine zuerst gebrachte Mitteilung, dass im Tuberkel Mikrokokken und Bacillen vorkommen. Letztere können ebensogut die von mir angegebene Grösse, wie die von Koch nur anfangs ihnen beigemessene haben. Aus ihrem übereinstimmenden Vorhandensein bei der Miliartuberkulose, der Phthise und der Perlsucht ist jedoch nicht zu folgern, dass dies vollkommen identische, d. h. in übereinstimmender Weise durch eine primäre Infektion mit Tuberkelbacillen entstandene Prozesse sind. Ich darf sogar nicht ohne einige Begründung die Vermutung aussprechen, dass im Beginn der Phthise die Mikrokokken und Bakterien gar keine spezifischen Färbungseigenschaften zu besitzen brauchen, sondern diese erst im weiteren Verlauf der Krankheit annehmen.

Vollkommen anders stellt sich die Frage bezüglich der Miliartuberkulose. Diese Erkrankung hat von jeher, lange bevor eine Übereinstimmung zwischen Perlsucht und Miliartuberkulose auf experimentellem Wege erwiesen war, lange vor der Entdeckung des Tuberkelbacillus, den Eindruck einer Infektionskrankheit hervorgerufen. Hierfür sprach das öftere Vorkommen der Miliartuberkulose bei Menschen, welche bis dahin vollkommen gesund gewesen waren, ebenso wie die Ausbreitung über eine grössere Zahl von Organen des erkrankten Körpers. Festen Boden erhielt eine solche Anschauung freilich erst durch die Übertragungs-Versuche von tuberkulösen und Perlsucht-Massen auf Tiere.

Heutzutage darf sogar die Frage aufgeworfen werden, ob nicht durch die Ernährung kleiner Kinder mit Milch perlsüchtiger Kühe eine Miliartuberkulose erzeugt werden kann und eine Bejahung dieser Frage kann nicht kurzweg von der Hand gewiesen werden. Nur muss auch unter diesen Bedingungen daran festgehalten werden, dass eine besondere in ihrem Wesen noch unbekannte Disposition zur Entstehung dieser Krankheit nach dem Eindringen der Tuberkelbacillen in den Organismus nötig ist, denn „nicht das Vorhandensein der Mikroorganismen im menschlichen resp. tierischen Körper, sondern nur das Haftenbleiben

und die Fortentwicklung derselben in den geeigneten Organen resp. Organsystemen bedingt die Entstehung einer Infektionskrankheit.“*)

So sehr aber auch die Ansichten bezüglich der aetiologischen Bedeutung des Tuberkelbacillus für die Lungenphthise auseinandergehen, so vollkommen ist die Übereinstimmung in betreff der Miliartuberkulose. Die menschliche Miliartuberkulose stimmt mit der auf experimentellem Wege bei Tieren erzeugten ganz und gar überein und Bedenken, ob der Tuberkelbacillus wirklich die Krankheit erzeugt, wären trotz eines in der That vorhandenen Differenz-Punktes ungerechtfertigt. Diese Differenz besteht darin, dass mit der lokalen Einimpfung des Tuberkelbacillus bei Tieren, gleichviel ob dieselbe in das Unterhautzellgewebe oder in das Peritoneum hinein stattfindet, ein namhafter örtlicher Herd auftritt, während ein solcher Herd bei der menschlichen Miliartuberkulose wohl in einzelnen Fällen aber nicht immer nachweisbar ist.

Auf Fälle, bei denen Miliartuberkulose im Zusammenhange mit einem präexistierenden käsigen Herde aufgetreten ist, hat uns Buhl**) zuerst aufmerksam gemacht. Er erklärte die Miliartuberkulose für eine — auf der Grundlage bereits bestehender von dem anstossenden Gewebe nicht abgekapselter gelb-weisser Tuberkelmassen oder von Cavernen beruhende — spezifische Resorptions- und Infektionskrankheit, welche sich zu ihren Ausgangspunkten verhält, wie die Pyaemie mit ihren vielfachen Infarkten und Abszessen zu einem Verjauchungsherde oder wie die akute miliare Krebsform zu einem ursprünglichen Krebs-Gebilde.

Zweifellos aber giebt es auch Fälle beim Menschen, wo trotz sorgfältiger Untersuchung ein präexistierender käsiger oder tuberkulöser Herd nicht aufzufinden ist. Wenn bisher immer noch von Einzelnen die Möglichkeit vertreten wurde, dass dann vielleicht ein Herd übersehen wurde, so braucht zur Zeit nicht mehr daran festgehalten werden, denn bei Tieren lassen sich ganz analoge Vorgänge ohne jeden lokalen Herd produzieren. Ich habe bei Kaninchen Tuberkelmassen durch die Ohrvenen in die Blutbahn injiziert und die ausgedehnteste Miliartuberkulose ohne jeden primären lokalen Herd herbeiführen können. Mit gleichem Erfolge hat Koch diese von mir zuerst angegebene Methode***) bei seinen Versuchen verwertet.

*) Vgl. diese Mitteilungen Heft I. S. 53.

**) Buhl, Zeitschrift für rat. Med. N. F. Bd. VIII. p. 50.

***) Vgl. meinen Aufsatz über die Genese des Bindegewebes etc. Virch. Arch. 1868. Bd. 44. S. 186.

Für die menschliche Miliartuberkulose ohne primären Herd bleibt jedoch die Frage zu lösen, wie die Tuberkelbacillen in die Blutbahn gelangen und hierin liegt, wie schon gesagt, die Schwierigkeit für die Annahme einer vollständigen Übereinstimmung der menschlichen und der experimentellen Miliartuberkulose.

Vorläufig kann ich nur eine durchaus hypothetische Erklärung geben. Ich wage sie, weil eben sonst nichts an ihre Stelle zu setzen ist, dann aber auch aus dem Grunde, weil sie für mich eine freilich noch unerledigte Versuchsreihe angebahnt hat. Ich nehme an, dass bei der akuten Miliartuberkulose ohne primären lokalen Herd spärliche Tuberkelbacillen durch den Darmtraktus in die Blutbahn aufgenommen werden und durch andere gleichzeitig eingedrungene Bakterien miliare kranke Stelle vorbereitet finden, wo sie haften bleiben können, während sie sonst ohne Nachteil für den Organismus zu Grunde gegangen wären.

Zu einer solchen Annahme führte mich vor allem die Beobachtung, dass eigentlich mit dem Bestehen eines käsigen Herdes im Körper — wir dürfen in demselben das Vorhandensein von Tuberkelbacillen voraussetzen — noch kein genügender Anlass für das Auftreten einer Miliartuberkulose gegeben ist. Schon die Häufigkeit des Vorkommens solcher Herde ohne Miliartuberkulose berechtigt zu dieser Behauptung. Zudem lässt sich wohl annehmen, dass in Fällen, wo eine Miliartuberkulose zu einem käsigen Herde hinzugekommen ist, dieser letztere schon längere Zeit vor dem Auftreten der Allgemein-Erkrankung bestanden hat. Also muss doch zur Erzeugung der Miliartuberkulose ein Faktor hinzugekommen sein, welcher nicht in jedem Moment im Organismus in Wirksamkeit treten kann.

Eine weitere Veranlassung zu meiner Vermutung war für mich die Beobachtung, dass das Vorkommen von Miliartuberkulose in den einzelnen Jahren keine gleichmässige Verteilung zeigt, sondern eine grössere Zahl von Fällen in einzelnen Monaten vorkommt und dann ein viertel bis ein halbes Jahr lang kein einziger wieder beobachtet wird. Ich habe dieses Verhalten seit dem Jahre 1880 im hiesigen Krankenhause feststellen können. Wenn ich alle Fälle von akuter Miliartuberkulose, gleichviel ob ein älterer käsiger Herd vorhanden war oder nicht, zusammenrechne, kommen z. B. auf das Jahr 1880 unter 1933 Kranken nur 4 und von diesen 2 im Januar, 2 im Mai, im Laufe des ganzen Jahres keiner mehr. Im Jahre 1883 sind unter 2023 Kranken 7 Fälle, davon 3 im März, 2 im Juni, 2 im November. Im Jahre 1885 kommt unter 2312 Fällen nur einer

im Dezember vor. Im Jahre 1886 treffen bei 2377 Kranken von 11 Miliartuberkulosen 8 auf Ende Juli und Anfang August.

Diese beiden Stützen für meine Hypothese sind, wie ich gern zugebe, recht unsichere. Die Zukunft wird zu erweisen haben, ob sie berechtigte sind.

Nach alledem aber kann ich die pathogenetische Bedeutung des Tuberkelbacillus noch nicht für ganz sichergestellt halten. Bei der Lungenphthise muss eine schon kranke Lunge vorausgesetzt werden, bevor er festhaften und sich vermehren kann; wobei ich freilich nicht dafür eintreten mag, dass die Krankheit schon bis zum käsigen Zerfall oder zur Cavernenbildung vorgeschritten sein muss. Und bei der Miliartuberkulose, des Menschen wenigstens, scheinen noch andere Faktoren als Hilfsmomente für sein Haftenbleiben nötig zu sein.

Meine Herren! Ich habe die Herrschaft des Tuberkelbacillus in ihrer Unumschränktheit angefochten. Die Wissenschaft hat Gewinn, wenn nachgewiesen wird, dass wir noch nicht am Ende des Forschens angelangt sind.



Dritter Vortrag.

Die Symptomatologie und Prognose der Lungenschwindsucht.

Meine Herren! Bei der Erörterung der Ätiologie hatte ich Ihnen in erster Reihe als ein mit der Lungenspitzen-Erkrankung in sehr engem Zusammenhange stehendes Symptom die Anämie genannt. Sie kann lange Zeit jeder lokalen Veränderung in den Lungen voraufgehen, aber grade so wie es selbstverständlich fernliegen muss, jede Anämie bei einem jugendlichen Individuum für den Vorläufer der Phthise zu halten, ebenso schwierig ist es umgekehrt, aus den subjektiven Symptomen den Zeitpunkt zu erschliessen, wann zu einem nur als Anämie gedeuteten Zustande die Lungenspitzen-Erkrankung hinzutritt, weil diese sich anfangs durch kein auf die Lungen hinweisendes Symptom bemerklich macht. Besonders bei Mädchen liegt die Gefahr nahe, eine solche Anämie für eine reine Chlorose zu halten. Ich möchte deshalb sehr eindringlich empfehlen, in allen derartigen Fällen regelmässige Untersuchungen der Brust vorzunehmen, um vor späteren unliebsamen Überraschungen, wie z. B. vor einer scheinbar ganz aus heiterem Himmel kommenden Haemoptoe, geschützt zu sein.

Ist später im Anschluss an die Anämie eine Spitzen-Infiltration aufgetreten, so muss letztere im weiteren Verlauf wohl wesentlich zur Fortdauer der Anämie beitragen.

Aus dieser präcursorischen, ich möchte beinahe sagen prämonitorischen Anämie erklärt sich eine Reihe anderer Vorläufer-Symptome der Phthise. Nur so lässt sich, zu einer Zeit, wo noch mit Sicherheit das Vorhandensein einer Spitzen-Infiltration ausgeschlossen werden kann, das öftere Ausbleiben der Menstruation bei jungen Mädchen erklären. Ein direkter ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Ausbleiben der Menstruation und dem späteren Auftreten der Phthise besteht nicht; das

Ausbleiben der Menstruation ist ebenso wie die spätere Phthise auf die gemeinsame Ursache, die Anämie zurückzuführen. Da aber jenes Ausbleiben oft sehr viel früher vorkommt, wie die Spitzeninfiltration, so verdient dasselbe alle Beachtung und macht eine sorgfältige Untersuchung der Lungen nötig. Für spätere Stadien der Schwindsucht ist das Verhalten, wie bei der Anämie, ein umgekehrtes; da ist die durch die Krankheit bedingte Erschöpfung des Blutes die Ursache des Ausbleibens der Menstruation.

Auffallende Müdigkeit des Morgens trotz einer wohldurchschlafenen Nacht habe ich nicht selten beobachtet; auch wurde öfter über Eingenommensein des Kopfes, besonders in den Vormittagsstunden, geklagt; beides Symptome, welche an und für sich wertlos sind.

Demnächst weisen auf eine in der Entwicklung begriffene Lungen-erkrankung auch Störungen von seiten der Verdauungs-Organen hin. Ich habe bisweilen sehr hartnäckige Magenkatarrhe voraufgehen gesehen, welche sich durch hochgradige Appetitlosigkeit, Magendrücken, auch Magenschmerzen bekundeten. Hiermit gleichzeitig bestand anämisches Aussehen und auffallende Mattigkeit. Freilich ist ein solcher Zustand an und für sich kein sicheres Kriterium. Auch Magencarcinome können lange Zeit ausschliesslich derartige Symptome veranlassen. Es kann sich also nur darum handeln, beim Vorhandensein derselben auf der Hut zu sein und prognostisch nicht allzu günstig zu urteilen. Nur wenn gleichzeitig ein fieberhafter Zustand, selbst geringen Grades, besteht, für welchen sonst keine Erklärung zu geben ist, gewinnt der Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung an Boden.

Nicht selten gesellt sich eine Leberschwellung hinzu. Auch hierauf ist noch keine sichere Diagnose zu bauen, aber der mögliche Zusammenhang mit einer späteren Phthise darf nicht ausser Acht gelassen werden. Individuen, welche bei solchem Befunde im übrigen eine nur geringe Körperfülle besitzen, vielleicht auch anämisch sind, werden dann gut thun, eingreifende Kuren gegen Leberschwellung mitsamt dem Magenkatarrh zu unterlassen.

Bei weitem häufiger gehen der Phthise hartnäckige Darmkatarrhe voraus. Ich habe solche grade in Familien, welche schon einzelne Mitglieder an Phthise verloren hatten, beobachtet. Sie sind langwierig und machen sehr leicht Recidive. Ulcerationen des Darmes liegen hier meiner Ansicht nach anfangs nicht zu Grunde; es handelt sich zunächst nur um eine katarrhalische Erkrankung der Schleimhaut. Anatomische Beobachtungen hierüber besitze ich freilich nicht.

Zweimal habe ich vollkommen unerklärliche Darmblutungen der späteren Lungenerkrankung voraufgehen gesehen; dass irgend ein Zusammenhang besteht, kann ich selbstverständlich daraus nicht erschliessen.

Eine Übergangs-Stellung zwischen den Vorläufer- und Begleit-Symptomen der Krankheit nehmen Schweisse, insbesondere Nachtschweisse, ein. Meist sind sie ein Symptom der vollentwickelten Krankheit, sie treten aber auch nicht selten auf, bevor sich eine Veränderung der Lungen objektiv feststellen lässt. Doch darf nicht etwa angenommen werden, dass Nachtschweisse ein dieser Krankheit ausschliesslich zugehöriges Symptom sind. Ich habe die profusesten Nachtschweisse in einzelnen Fällen von chronischer Nephritis beobachtet; sie kommen oft bei Kindern vor, welche an Scrophulose und Rhachitis leiden, zumal kurze Zeit nachdem die Kinder zu Bette gebracht worden und eingeschlafen sind. Dabei brauchen diese Krankheiten keineswegs hochgradig zu sein.

Die Bedingungen für die Entstehung derselben vor dem Manifestwerden der Phthise dürften wohl den bei der Schrumpfniere, bei der Scrophulose und Rhachitis massgebenden, analog sein; eine Deutung ihres Zustandekommens aber fehlt uns bis jetzt noch gänzlich.

Wir wissen, dass die Schweisse der Phthisiker sich am allerhäufigsten nachts einstellen. Wenn die Patienten angeben, dass sie meist gegen Morgen durch dieselben gestört werden, dann ist daraus noch nicht der Schluss zu ziehen, dass die Schweisse am häufigsten morgens auftreten; sie kommen auch mitten in der Nacht oder kurz nach dem Einschlafen vor, bleiben aber dann öfter unbeachtet, weil bei der Andauer des Schlafes die feuchte Leibwäsche oder das feuchte Kopfhaar wieder trocken wird. Aber auch tagüber stellen sich bei Phthisikern Schweisse ein. Vor allem wenn dieselben bei Tage, z. B. nach dem Mittagessen, schlafen; sodann wenn sie sich in Räumen aufhalten, in denen sich eine grössere Zahl von Menschen befindet, also die Luft verdorben ist; endlich auch bei Anstrengungen, welche an und für sich sehr geringgradig sein können, selbst bei kürzeren Spaziergängen.

Man könnte versucht sein, zu glauben, dass die reichliche Flüssigkeits-Absonderung durch die Schweissdrüsen den nützlichen Zweck hat, im Blute vorhandene schädliche Stoffe herauszubefördern, aber die blosse Erwägung, dass diese Schweisse in sehr hohem Grade schwächend sind und erst die Unterdrückung derselben den Körper wieder kräftig werden lässt, muss von einer solchen Anschauung absehen lassen. Es liegt bei weitem näher, anzunehmen, dass unter den vorhandenen Verhältnissen Stoffe im Blute cirkulieren, welche direkt einen Reiz auf die secernierenden

Elemente ausüben. Wenn aber solche Stoffe grade während des Schlafes diesen Reiz ausüben, so darf man daraus schliessen, dass der während des Schlafes in geringerer Menge aufgenommene Sauerstoff nicht ausreicht, um innerhalb der Blutbahn diejenigen Stoffe zu oxydieren, welche die Schweissdrüsen zur Sekretion reizen. Festgestellt ist wenigstens, dass eine Verringerung der Kohlensäure-Ausscheidung im Schlafe stattfindet, ohne dass eine Sauerstoff-Aufspeicherung zu stande käme (L. Lewin).

Auf diese Weise würde dann auch das Auftreten von Schweissen bei Kranken, welche sich in überfüllten Räumen aufhalten oder an ihre Kräfte erhöhte Ansprüche stellen, erklären. In ersterem Falle ist die Verringerung des Sauerstoff-Quantums im geschlossenen Raume, im zweiten der erhöhte Bedarf als die Ursache anzusehen.

Die gleiche Deutung dürfte auch für die Schweisse bei scrophulösen und rhachitischen Kindern, ebenso wie bei Menschen, welche an Schrumpfnieren leiden, zutreffend sein.

Sehr oft sind die Nachtschweisse im Vorstadium ebenso wie im Verlaufe der Phthise so profus, dass die Kranken sich vor ihnen förmlich fürchten, auch ohne eine Ahnung von dem Zusammenhange zwischen diesen und der Schwindsucht zu haben. Wenn sie, noch wach, den Beginn des Schweisses bemerken oder aus dem Schlafe, bei Beginn desselben, erwachen, springen sie gradezu aus dem Bette, um den vollen Ausbruch zu verhüten; was auch thatsächlich möglich ist. Manche, bei denen die Schweisse regelmässiger gegen Morgen auftreten, stehen früher auf, um darüber hinwegzukommen.

Ein weitaus bedeutungsvolleres Symptom der zur Lungenschwindsucht führenden Lungenerkrankung ist die Haemoptoe.

Entsprechend den zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen kann man vier verschiedene Arten unterscheiden.

Bei der ersten Art tritt die Blutung plötzlich, unerwartet, ohne jegliche Vorboten auf. Die Patienten sind bis dahin scheinbar ganz gesund gewesen, sie haben nie gehustet, nur Symptome von Anämie waren vorhanden. Häufig hat kurz vorher eine physische Überanstrengung stattgefunden.

Die Heraufbeförderung des Blutes vom Lungengewebe durch die Bronchien geht ohne Husten vor sich, nur selten meinen die Kranken das Gefühl gehabt zu haben, als ob eine warme Flüssigkeit unter dem Brustbein, also in der Luftröhre, emporstiege. Durch den Larynx wird das Blut vermittelt Räusperns hinausbefördert. Die Quantität kann zwischen einem Esslöffel und einem Tassenkopf schwanken, selten geht durch eine erstmalige Haemoptoe mehr Blut verloren.

Die Diagnose dieser Form von Blutung ist im ganzen nicht schwer. Grade das Plötzliche und Unvermittelte des Auftretens, das Fehlen aller subjektiven Erscheinungen von seiten des Rachens und des Halses, ebenso das Fehlen sonstiger Krankheits-Symptome, die etwa auf ein Leiden grösserer Gefässe zu beziehen wären, weisen zunächst auf die richtige Fährte. Das expektorierte Blut kommt meist geronnen, ohne jegliche Mischung mit Schleim, Eiter oder Speichel heraus und ist in der Mehrzahl der Fälle hellrot. Natürlich kann eine solche erstmalige Haemoptoe auch auftreten, wenn Husten besteht, aber dadurch dürfte die Diagnose im ganzen und grossen nicht erschwert werden, denn dann weist ja der Husten bei Berücksichtigung des Aussehens des expektorierten Blutes auf die Lungen hin. In solchem Falle dürfte wohl schon durch eine voraufgegangene Untersuchung der Lungen die zu grunde liegende Krankheit nachgewiesen sein.

Das Blut stammt unter diesen Verhältnissen ausnahmslos aus der Demarkations-Grenze eines nekrotisch abgestossenen käsigen Herdes. Denn dass eine Haemoptoe ohne schon vorhandene Lungenerkrankung nicht vorkommt, habe ich eingehend (S. 15) zu erweisen gesucht.

Die histologischen Details des Demarkations-Gebietes solcher nekrotischer Herde aber habe ich darum besonders hervorgehoben, weil erst mit Zugrundelegung derselben die Entstehungsweise der Blutung verständlich wird. Diese stammt aus der Grenzschicht zwischen dem nekrotisch sich abstossenden infiltrierten Abschnitt und dem gesunden Lungengewebe, in welcher sehr reichliche Capillaren und kleinere Gefässe neu gebildet sind. Darum ist die Blutung wesentlich eine capilläre. Dass auf diesem Wege eine immerhin recht reichliche Quantität Blutes entleert werden kann, darf nicht wunder nehmen; beim Nasenbluten verhält es sich ja auch nicht anders.

In den allerseltensten Fällen erweist sich mit dem Aufhören der erstmaligen Haemoptoe das Symptomenbild resp. die Krankheit als vorläufig abgeschlossen. Gewöhnlich tritt ein Nachschub der Blutung am nächsten Tage oder wenigstens an einem der nächstfolgenden ein. Der nekrotische Herd hat sich eben nur mit einem kleinen Teile seiner Peripherie von der Demarkations-Grenze abgetrennt und nur allmählich findet mit seinem Zerfall eine vollständige Loslösung statt. Diese aber geht nach der anfänglichen Blutung weiterhin nur selten ohne weitere Zerreissung von Capillaren vor sich. Meist wird dann morgens kurz nach dem Aufstehen, Tage selbst Wochen lang Blut ausgeräuspert, wahrscheinlich weil nach den flacheren Respirationen während des

Schlafes die nach dem Aufstehen ausgeführten ausgiebiger sind und die Körperbewegungen überhaupt die Cirkulations-Verhältnisse im Thoraxraume beeinflussen.

Allmählich entwickelt sich an der Demarkations-Fläche festes Narbengewebe; der käsige Herd stösst sich, soweit er nekrotisch ist, vollständig los und damit ist eine kleine Caverne fertig. Dieser auf die Blutung folgende Vorgang braucht nicht bezweifelt zu werden, selbst wenn nach der Haemoptoe eine vollständige Genesung eintritt und objektiv späterhin keine Lungenerkrankung nachgewiesen werden kann. Ja selbst, wenn einige Wochen nach der Haemoptoe eine Verdichtung in einer Lungenspitze, oder eine totale Infiltration eines ganzen Oberlappens vorhanden ist und nach Monaten schwindet, bleibt doch die aus dem nekrotischen Herde hervorgegangene Caverne bestehen. Da dieselbe gewöhnlich kaum mehr als Haselnussgrösse hat und später auch schrumpft, braucht sie dem Nachweis durch die Auskultation und Perkussion nicht zugänglich zu sein.

Wenn aber in einzelnen Fällen auf die Haemoptoe keine namhafte Erkrankung der Lungenspitze folgt, in anderen eine ausgedehnte Entzündung des Lungengewebes bis zur Infiltration eines ganzen Oberlappens, so hängt dies ausschliesslich von der reaktiven Entzündung in der Umgebung des unter Blutung sich losstossenden Herdes ab. Von welchen Bedingungen die Ausdehnung dieses Prozesses abhängt, ist der Erklärung noch nicht zugänglich. Sicher ist, dass mit der Ausdehnung desselben die Gefahr wächst, dass ein Zerfall des erkrankten Lungengewebes eintreten kann. Es handelt sich um eine hinzutretende Desquamativ-Pneumonie, welche unter langsamer Resolution zu einer *Restitutio ad integrum* — bis auf den vorhandenen käsigen Herd — führt oder ihrerseits an einzelnen Stellen nekrotischen Zerfall des Gewebes veranlasst. Die im Anschluss an die Haemoptoe aufgetretene Krankheit kann dann binnen wenigen Wochen unter dem Bilde der sogenannten galoppierenden Schwindsucht zum Tode führen.

Freilich könnte auch die Anschauung geltend gemacht werden, dass die im Anschluss an die Haemoptoe auftretende Entzündung des Lungengewebes daher rührt, dass Blut bis in die feinsten Bronchien hineingeflossen ist und dort krankhafte Veränderungen angeregt hat. Ich bezweifle einen solchen Vorgang und bin der Meinung, dass durch intakte Bronchien hindurch Blut bis in die Alveolen nicht hineingelangen kann. Bei Sektionen von tödlicher Haemoptoe habe ich nie in den Alveolen oder kleinsten Bronchien Blut gefunden, nur hie und da bestand

eine leichte blutige Imbibition. Diese ist kurz vor dem Tode oder postmortal entstanden, weil auch dann noch etwas Blut aus den rupturierten Gefässen austreten kann und *diejenigen Elemente ihre Lebensthätigkeit eingebüsst haben, welche sonst Blut, Schleim, Eiter aus den feinsten Bronchien zum Larynx hinausbefördern, ohne dass ein Hustenstoss hierzu nötig wäre. Ich meine die Flimmerepithelien, deren Leistung und Bedeutung für solchen Zweck noch nicht gebührend gewürdigt worden ist. Nur ihnen ist es zuzuschreiben, dass eine Haemoptoe ohne Spur von Husten vor sich gehen kann.*

Ein weiterer Grund gegen die Annahme, dass das in die feinsten Bronchien noch intakter Lungenabschnitte hineingeflossene Blut eine Entzündung erregt, liegt in dem Umstande, dass die im Anschluss an die Haemoptoe auftretende Desquamativ-Pneumonie nicht in den abhängigen Teilen der Lungen, also in den Unterlappen, wohin doch das Blut am allerleichtesten gelangen kann, sondern in der Umgebung des Herdes, aus welchem die Blutung hervorgegangen ist, Platz greift.

Die zweite Art von Lungenblutung steht der vorigen an Bedeutung weit nach. Ihr gebührt kaum die drohende Bezeichnung Haemoptoe. Meist handelt es sich um spärliche mit Schleim gemischte Blutmengen, mit denen zugleich einzelne Blutfäserchen expektoriert sind. Sie kommen zwar häufig in Fällen vor, wo in kurzer Zeit zahlreiche katarrhalisch-pneumonische Herde aufgetreten sind, aber sie dürfen nicht ohne weiteres als Kriterium einer tuberkulösen Erkrankung angesehen werden.

Die dritte Art blutiger Sputa stammt von granulierenden oder ulcerierenden Cavernenwänden. Hierbei treten oft münzenförmige, fast ganz aus Blut bestehende Sputa auf. Grössere Quantitäten Blutes werden mit einem Male nicht entleert, doch kann bei wiederholtem Expektorieren immerhin eine reichliche Menge Blutes verloren gehen. Wenn das Aussehen dieses Expektorats ein missfarbiges, chokoladeähnliches ist, dann rührt das von beigemengtem Eiter der Cavernenwand her. Eine Verwechselung mit pneumonischen Sputis ist nicht möglich.

Viertens kommt eine Haemoptoe vor, durch welche so bedeutende Quantitäten Blutes dem Körper entzogen werden, dass der Tod sehr oft in rapidester Weise eintritt. Das Blut stammt meist aus arrodieren Gefässen, welche in der Wand von Cavernen liegen, resp. frei durch dieselben ziehen, oder es geht aus kleinen Aneurysmen in Cavernen hervor. Befunde derartiger kleiner Aneurysmen sind verhältnismässig häufig. Die Abnahme des Stützgewebes, welches sonst die Arterienwand umgiebt, also den Seitendruck des Blutes nach keiner Richtung hin ungleich-

mässig werden lässt, ist bei Arterien, welche in der Cavernenwand liegen, höchst wahrscheinlich von wesentlichem Einfluss auf die Entstehung der Aneurysmen.

Hierbei bedarf es wohl keiner näheren Erläuterung, dass eine sehr profuse oder tödtliche Haemoptoe nicht ohne weiteres auf solche Veränderungen zurückzuführen ist.

Es erübrigt noch die Erörterung des allerwichtigsten Symptoms der Phthise, des Hustens. Ich beginne dieselbe mit dem Ausspruche: *Wer nicht eher eine beginnende Phthise diagnosticieren will bis sich Husten eingestellt hat, der dürfte in sehr vielen Fällen recht spät zur richtigen Beurteilung der Krankheit gelangen.* Es ist eine unläugbare Thatsache, dass käsige Herde, ja auch Cavernen vorkommen können und autoptisch gefunden wurden bei Leuten, welche notorisch nie gehustet haben. Solche Leute zähle ich zur ersten Gruppe phthisischer Erkrankungsformen (S. 10), bei denen anfangs überhaupt kein Husten besteht. Löst sich hier der nekrotische Herd ohne Blutung und bildet sich eine kleine Caverne, welche notwendig mit einem Bronchus communicieren muss, dann wird immerhin aus der Caverne und dem zugehörigen Bronchus resp. von seiner Schleimhaut Sekret gebildet und heraufbefördert, jedoch nur durch Vermittelung des Flimmerepithels. Über die Stimmbänder aber gelangt es durch eine leichte Räusper-Bewegung hinweg. *Nicht selten habe ich die Angehörigen solcher Patienten über das fortwährende Räuspern Klage führen gehört; einige hielten dasselbe für eine „schlechte Gewohnheit“ und liessen sich zu schroffem Tadel hinreissen, zumal wenn es sich um jüngere Individuen handelte.* Selbstverständlich kann das Räuspern an und für sich nicht als ein Symptom der Krankheit angesehen werden, denn es kann ja ebenso gut und unter den gleichen Vorgängen mit einem Bronchial-Katarrh zusammenhängen; besteht es aber in auffälliger Weise und anhaltend bei jugendlichen anämischen Individuen, dann empfehle ich dringend, eine Untersuchung der Brust vorzunehmen. Falls eine Erkrankung der Lungenspitzen zu konstatieren ist, so ist auch an einem Zusammenhange des Räusperns mit dieser pathologischen Veränderung nicht zu zweifeln. Bei ungünstigem Verlauf kommt es weiterhin zum Husten.

Eine möglichst sorgfältige Beobachtung lässt mich die Ansicht aussprechen, dass der Husten auf einen zur Lungenspitzen-Erkrankung hinzutretenden Larynx- resp. Bronchial-Katarrh zurückzuführen ist. Ohne Zweifel sind die Patienten dazu disponiert, einestheils durch ihre Anämie, anderenteils durch die Reizung, welche die Bronchial- und Larynx-

Schleimhaut bei der durch das Flimmerepithel vermittelten Heraufbeförderung der Stoffe erfährt, welche von der kranken Lungenstelle abgestossen resp. secerniert werden. Gleichwohl ist noch eine Noxe, welche wir unter den Begriff der Erkältung subsumieren müssen, zur Entstehung des Hustens nötig. Nur damit erklärt es sich, dass trotz Fortbestehens der Lungenspitzen-Erkrankung der Husten beträchtliche Remissionen machen, ja selbst ganz aufhören kann und erst nach längerer Zeit wiederzukehren braucht.

Der Husten aber beeinflusst die Lungenerkrankung auf das allereungünstigste. Ich habe schon hervorgehoben, von welcher Wichtigkeit körperliche Anstrengungen für die Entstehung resp. Losstossung der tuberkulösen Herde und, im Zusammenhange damit, für entzündliche Veränderungen in ihrer Umgebung sind. Einen noch viel grösseren Einfluss müssen die wiederholten Hustenstösse auf die erkrankten Lungenabschnitte ausüben und eine Ausbreitung des Prozesses zur Folge haben.

Wenn ich demnach den Husten als ein Accedens ansehe, welcher die in den Lungenspitzen seit längerer Zeit vorhandenen Herde kompliziert, aber nach Art eines Circulus vitiosus einerseits eine Heilung der erkrankten Abschnitte infolge der durch den Husten veranlassten Erschütterungen des Brustkastens verhindert resp. verzögert, andererseits durch die aus den erkrankten Abschnitten der Lunge stammenden Sekrete und die hierdurch auf die Larynx-Schleimhaut ausgeübten Reize unterhalten wird, so bezieht sich dies nur auf die erste grosse Gruppe von Phthisenfällen. Bei der zweiten numerisch viel geringeren Gruppe (S. 13) von tuberkulösen Erkrankungen dagegen führt der Husten erst die Krankheit herbei; bis zum Auftreten desselben bestand im Lungengewebe keine pathologisch-anatomische Veränderung. Ohne den Husten wäre die Lunge nicht erkrankt. Eine sehr billige Hypothese liesse sich dahin aussprechen, dass Tuberkelbacillen gleichzeitig mit den Stoffen, welche den Katarrh veranlasst haben, in die Lungen eingedrungen sind. Sie ist nach den von mir beigebrachten Gründen gar nicht haltbar. Nur die Thatsache ist von ätiologischem Wert, dass in den verhältnismässig wenigen Fällen, in welchen ich im Anschluss an einen Katarrh die Lungenerkrankung auftreten sah, während vorher nichts für das Bestehen einer solchen gesprochen hatte, die Patienten aus Familien stammten, in denen Schwindsuchtsfälle vorgekommen waren.

Eigenartig ist, wie von mir schon erwähnt wurde (S. 13) der Husten bei tuberkulöser Bronchopneumonie von Kindern. Er kann hier genau dem durch Stickhusten veranlassten gleichen. Nur der Umstand, dass man

schon sehr früh in den Lungenspitzen oder Oberlappen Dämpfung konstatieren und eine Leber- sowie Milz-Schwellung nachweisen kann, schützt vor Irrtümern.

Alle bisher angeführten Symptome können freilich nicht massgebend sein ohne die objektive Untersuchung, welche Adspektion, Auskultation und Perkussion des Thorax umfasst.

Vorweg aber muss ich eine kleine Bemerkung über die Körperhaltung des zu Untersuchenden einschalten. Wer geringe Perkussions-Differenzen feststellen will, der muss dafür sorgen, dass alle mit der Thoraxwand zusammenhängenden Muskeln erschlafft sind. Ich veranlasse diejenigen Patienten, welche ausserhalb des Bettes untersucht werden können, so zu sitzen, dass ihre Vorderarme schlaff auf ihrem Schooss liegen, der Brustkasten nicht herausgepresst, sondern fast eingesunken gehalten wird, und die Schultern nicht hochgezogen werden, sondern schlaff herabhängen. Bei der Untersuchung des Rückens dürfen die Patienten nicht rittlings auf dem Stuhle sitzen und ihre Vorderarme auf die Stuhllehne legen, sie setzen sich seitlich auf den Stuhl, so dass die Unterschenkel nicht vor der vorderen Kante des Stuhlsitzes stehen, sondern vor einer der beiden seitlichen. Soll bei bettlägerigen Kranken der Rücken untersucht werden, dann rafft man am besten das Hemde an der Rückseite hoch, legt es um den Hals, fasst dasselbe rechts und links vom Kopfe mit den Händen und zieht so den ganzen Körper leicht nach vorn, damit der Patient eine Anspannung seiner Muskeln, insbesondere seiner Schultermuskeln nicht nötig hat. In einzelnen zweifelhaften Fällen thut man überhaupt gut, den Patienten im Bette oder auf dem Sopha liegend zu untersuchen.

Man beginnt am besten mit der Adspektion des Thorax, obwohl dieselbe an und für sich wenig sichere Handhaben für die Diagnose bietet.

Der vielbesprochene paralytische Thorax scheint mir die hie und da ihm beigemessene grosse Bedeutung nicht zu haben. Ich möchte meinen, dass fast ebenso häufig Phthise bei Menschen mit wohlgebautem, gutgewölbtem Thorax vorkommt, wie bei paralytischem Brustkorb.

Dagegen dürfte der von mir schon früher) beobachtete Tiefstand der einen Clavicula ein nicht zu unterschätzender Fingerzeig für die Wahrscheinlichkeit einer Lungenspitzen-Erkrankung sein.* Bekanntlich steht das äussere akromiale Ende der Clavicula unter normalen Verhältnissen beträchtlich höher wie das innere sternale. In solchen Fällen aber, wo die eine Lungenspitze affiziert ist oder wo die eine mehr infiltriert ist

*) Zur Diagnose der beginnenden Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschrift, 1875, No. 12.

wie die andere, kann, zumal bei jugendlichen Individuen, die der erkrankten Seite entsprechende Clavicula mit ihrem äusseren akromialen Ende tiefer stehen, wie das gleichnamige Ende der die gesunde Lungenspitze überbrückenden Clavicula, ja bei höheren Graden der Erkrankung kann das äussere akromiale Ende der Clavicula in derselben Horizontalebene liegen, wie ihr inneres sternales. Besonderer Vornahmen zur Feststellung dieses Verhaltens bedarf es nicht. Man untersucht die Patienten im Sitzen und lässt die Vorderarme gleichmässig auf den Schooss legen.

Grade das einseitige Vorkommen des Tiefstandes der Clavicula muss in's Auge gefasst werden; der beiderseitige Tiefstand kann auch aus anderen Gründen vorkommen. Ich habe diesen z. B. bei Compression der Trachea durch ein Struma gesehen.

Eine Bestätigung ist dieser meiner Beobachtung durch Haenisch*) zu teil geworden.

Auch das Eingesunkensein der Clavicular-Gruben, besonders wenn es einseitig vorkommt und jugendliche Individuen betrifft, verdient alle Beachtung. Bei älteren Leuten darf es zu besonderen Schlussfolgerungen nicht verleiten.

Abflachung einer Hälfte der vorderen Thoraxfläche entspricht wohl meist einer lange bestehenden Phthise, welche zur Schrumpfung ausgedehnter Abschnitte geführt hat. Dabei aber ist nicht zu vergessen, dass eine reine chronische Pneumonie ganz denselben Effekt haben kann.

Die inspiratorische Ausdehnung des Thorax verdient auch, mit zu Rate gezogen zu werden. Wo ausgedehnte Verdichtungen vorhanden sind, da wird die entsprechende Partie des Brustkorbes eine geringere Exkursion machen.

Alle diese der Adspektion entnommenen Hilfsmomente treten der Perkussion und Auskultation gegenüber in den Hintergrund.

Auch hier muss ich ein paar allgemeine Bemerkungen zur Perkussions-Lehre voraussenden. Ich kann nicht gut davon absehen, weil ohne Zugrundelegung einer bestimmten Nomenklatur die speziellen Angaben etwas unverständlich erscheinen könnten.

Als Auerbrugger's Entdeckung durch Corvisart und Laennec zu ungeahnter Bedeutung gekommen war, ging das Streben zunächst dahin, womöglich für jedes Organ und jede Organ-Veränderung einen eignen Perkussionsschall festzustellen, ich möchte sagen: eine organologische Perkussionslehre zu schaffen. Piorry nahm in der von

*) Haenisch, Die Ausdehnung der Lungenspitzen bei Phthise pulmonum. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XIX. S. 366.

Laennec festgestellten Perkussions-Schallreihe vom matten zum hellen Ton folgende Stufenfolge an: Schenkelton, Leberton, Milzton, Nierenton, Lungenton, Darmton, Magenton. Erst Skoda stellte die Perkussionslehre auf rein physikalischen Boden, sprach mit Recht den einzelnen Organen einen Eigenton ab, und trat dafür ein, dass die Verschiedenheiten im Perkussionsschalle der Brust und Bauchhöhle sich nicht sämtlich in eine einzige Reihe vom mehr zum weniger zusammenstellen lassen; es sei nötig, vier verschiedene Reihen vom mehr zum weniger zu Grunde zu legen, und zwar:

- 1.) vom vollen Schalle zum leeren,
- 2.) vom hellen zum dumpfen,
- 3.) vom tympanitischen zum nicht tympanitischen,
- 4.) vom hohen zum tiefen Perkussionsschall.

Von den Nachfolgern Skoda's wurden diese verschiedenen Schallreihen beibehalten, obwohl vielfach Zweifel über die Berechtigung der Reihe vom vollen zum leeren Schall, innerhalb dieser vier Reihen, geltend gemacht wurden und eine Reihe vom tympanitischen zum nichttympanitischen Schall eigentlich nicht als Schallreihe angesehen werden konnte; denn einen nicht tympanitischen Schall giebt es nicht. Ist ein Schall nicht tympanitisch, dann muss er notwendig in einer der anderen Schallreihen seinen Platz finden. Darum giebt es auch viele Praktiker, welche sich auf diese Schallreihen-Bestimmung wenig einlassen, dabei aber sehr gut zu untersuchen und zu diagnosticieren verstehen.

Es ist aber möglich, eine bedeutende Vereinfachung dieser Schallreihen herbeizuführen. Wenn wir die Entstehung der im und am Körper durch Perkussion hervorzurufenden Schallerscheinungen auf die einfachsten Grundbedingungen zurückführen wollen, so müssen wir, ohne den Boden einer rein physikalischen Definition zu verlassen, die Konsistenz der Organe zur Basis nehmen. Diese aber ist nur von zweierlei Art; die Organe sind entweder lufthaltig oder luftleer und in letzterem Falle von festem Stoffe oder flüssigem Inhalt. Weder unter normalen noch unter pathologischen Verhältnissen kommen andere Grundlagen zur perkutorischen Erscheinung.

Daran wird durch den Umstand nichts geändert, dass lufthaltige Organe luftleer werden können, z. B. die Lunge durch eine pneumonische Infiltration, oder an Stellen, wo bisher keine Luft vorhanden war, eine Ansammlung von Luft auftritt, z. B. im Herzbeutel, im Pleura-, im Peritoneal-Raume. Natürlich ist unter Luft nur ein Gasgemenge von verschiedener Zusammensetzung zu verstehen; für die Perkussion ist das unwesentlich.

Nur die Hülle des lufthaltigen Raumes, ohne welche ja ein lufthaltiger Raum im Körper nicht denkbar ist, kann die Schallerscheinungen modifizieren, je nachdem diese Hülle schlaff oder gespannt ist oder eine feste Wand darstellt und je nachdem sie den Luftraum vollkommen abschliesst oder mit der äusseren Luft kommunizieren lässt.

Bei diesen vereinfachten physikalischen Grundbedingungen lassen sich alle im Körper resp. an erkrankten Organen darstellbaren perkutorischen Schallerscheinungen in eine einzige Grundreihe zusammenfassen, an welche sich nur noch die Höhen- und Tiefenbestimmung des Schalles anschliessen kann. Meine Aufstellung dürfte um so berechtigter sein, weil thatsächlich an denjenigen Organen, welche aus lufthaltigen zu luftleeren werden können, alle Verschiedenheiten des Perkussions-Schalles, deren Unterbringung in einer einzigen Grundreihe möglich ist, direkt in einander übergehen können.

Statt der vier Schallreihen Skoda's: voll—leer; hell—dumpf; tympanitisch—nicht tympanitisch; hoch—tief empfehle ich nur die eine: dumpf—leer—voll—tympanitisch—klingend—klirrend.

Auf diese Weise lässt sich auch der klingende und klirrende Schall, welche bisher als ganz selbständige Phänomene betrachtet wurden, ungezwungen einordnen.

Um Ihre Zeit, meine Herren, nicht allzusehr in Anspruch zu nehmen, will ich nur an einigen wenigen Beispielen die Berechtigung meiner Definition erweisen. Die Übertragung dieser sechs Schallbezeichnungen auf andere normale und pathologische Verhältnisse dürfte nicht schwer fallen.

1.) Die Perkussion einer pneumonisch infiltrierten Lunge giebt einen dumpfen Schall wie die Leber, die Milz, die gefüllte Harnblase. Derselbe ist gleichzeitig hoch.

2.) Über einem Lungenlappen, welcher von bronchopneumonischen Herden durchsetzt ist, zwischen denen aber noch lufthaltiges, durch den negativen Druck im Pleuraraume in elastischer Spannung gehaltenes Lungengewebe vorhanden ist, bekommen wir einen leeren Perkussions-Schall, weil durch die einzelnen das Lungengewebe durchsetzenden Herde die Ausbreitung der durch die Perkussion erzeugten Schallwellen über grössere Lungenabschnitte gehemmt ist. — Meist ist der Schall gleichzeitig hoch, doch hängt dies von der Zahl der eingesprengten Herde ab.

3.) Die gesunde von einem normalen Brustkasten, in erster Reihe von nicht verknöcherten Rippen, eingeschlossene Lunge giebt einen vollen, tiefen Perkussionsschall. Das elastische, gespannte Lungengewebe kann in grosser Ausdehnung mitschwingen, darum klingt es voll; die Schall-

wellen können in dem in den Alveolen gleichmässig verteilten, als ein Ganzes schwingenden Luftraume grösser sein, darum ist der Schall tief.

4.) Sobald die unter normalen Verhältnissen vorhandene elastische Spannung des Lungengewebes aufgehoben ist, z. B. durch einen Pleura-Erguss, wandelt sich der volle Lungenschall in einen tympanitischen um. Die Spannung der Hülle hat aufgehört die Qualität des Schalles zu bedingen. — Am Magen sehen wir das Umgekehrte. Unter normalen Verhältnissen, d. h. bei schlaffer Wand, ist der Perkussions-Schall desselben tympanitisch. Ist der Magen sehr aufgetrieben und seine Wand straff gespannt, dann wandelt sich der normale tympanitische Perkussions-Schall in einen vollen um. — Die nähere Bestimmung der Höhe und Tiefe des tympanitischen Perkussions-Schalles hat hier besonderen Wert, weil dadurch die Grenzen der einzelnen tympanitisch klingenden Organe des Unterleibes genau bestimmt werden können. Je grösser der tympanitisch klingende Luftschallraum, desto tiefer ist der Schall.

5.) Ist die Hülle eines tympanitisch klingenden Hohlraumes zum Teil durch eine feste knöcherne oder knorplige Hülle gebildet und stellt sich durch Zunahme des Gasdruckes eine straffe Spannung der ganzen Hülle ein, z. B. beim Pneumothorax, so entsteht ein metallisch klingender Perkussions-Schall. — Ob der Metallklang von Cavernen darauf zurückzuführen ist, dass ein Teil ihrer Wand der Thoraxwand adhäriert oder schon dann entsteht, wenn die Wand der Caverne eine dicke fibröse Lage darstellt, habe ich nicht genügend durch Autopsien festgestellt. Für die vorliegende Erörterung ist es ausreichend, zu wissen, dass der Metallklang direkt aus dem tympanitischen Perkussions-Schalle hervorgehen kann.

6.) Noch überzeugender ist der Zusammenhang zwischen dem klirrenden Schall (dem Geräusch des gesprungenen Topfes) und dem tympanitischen nachweisbar. An derselben Stelle, wo man über einer Caverne tympanitischen Perkussions-Schall hört, kann man durch kurzen Anschlag des Hammers und Aufdrücken des Plessimeters bei geöffnetem Munde den klirrenden Schall hervorrufen, wenn die Grundbedingung für seine Entstehung, die Kommunikation der Caverne mit einem Bronchus vorhanden ist.

Gehen wir mit Zugrundelegung dieser Definition an die Untersuchung der zur ersten Gruppe (S. 10) gerechneten Patienten, so kommen wir zu folgendem Resultat.

Im Anfange der Krankheit braucht nur ein einziges objektives Symptom vorhanden zu sein: oberhalb einer Clavicula reicht der volle, tiefe Perkussions-Schall nicht so hoch hinauf wie auf der anderen Seite (Seitz) oder über einer Clavicular-Grube besteht leerer hoher Perkussions-Schall oder Dämpfung. Das Atemgeräusch kann dabei abgeschwächt sein, braucht aber von dem der anderen Seite nicht zu differieren. Wer jedoch ohne Erwägung aller Begleit-Erscheinungen darauf hin eine Diagnose stellen wollte, der dürfte recht häufig Irrtümer begehen. — Wenn ein alter Mann fast bewusstlos aus der Armenpraxis in das Krankenhaus gesendet wird und seine Angehörigen, wenn er überhaupt solche hat, fortgegangen sind, ohne es für nötig zu halten, dem Arzte nähere anamnestische Angaben zu machen, so stelle ich bei dumpfem Perkussions-Schall über einer Lungenspitze und dem Fehlen charakteristischer auskultatorischer Erscheinungen, überhaupt keine Diagnose. — Wenn bei einem fiebernden Kranken, dessen Anamnese keine positive Handhabe für die Diagnose bietet, über einer Lungenspitze leerer Perkussions-Schall zu hören ist, stelle ich, selbst wenn gleichzeitig Katarrh daselbst besteht, keine Diagnose, es kann sehr wohl ein beginnender Abdominaltyphus sein. — Ebenso darf bei dem Vorhandensein eines Herzfehlers ein leerer hoher Perkussions-Schall auf einer Seite nicht ohne weiteres als Beginn einer tuberkulösen Erkrankung angesehen werden. Die Stauung im Pulmonalvenen-System ist vielleicht die ausschliessliche Ursache. — Wenn aber ein junger Mensch in meine Sprechstunde kommt, mir berichtet, er sei bis jetzt als Kaufmann thätig gewesen resp. er habe bisher seinen Studien obliegen können, nur in jüngster Zeit sei er mager und matt geworden, er schwitze selbst bei leichter Anstrengung, auch bei einem längeren Spaziergange, oder wenn ein junges Mädchen mit der Klage kommt, die Menstruation sei ausgeblieben, und wenn dann die Untersuchung ergibt, dass der volle, tiefe Perkussions-Schall auf der einen Seite nicht so hoch hinaufreicht wie auf der andern oder gar über der einen Clavicula der Perkussions-Schall leer und hoch ist, dann halte ich mich für berechtigt, das Anfangs-Stadium einer Phthise zu diagnosticieren. Zu wiederholten Malen ist diese Diagnose durch eine spätere Haemoptoe bestätigt worden.

Dass anfänglich das Ergebnis der klinischen Untersuchung ein so geringfügiges ist, kann bei Berücksichtigung des anatomischen Substrats nicht verwunderlich sein. Ich habe hervorgehoben, dass bei dieser ersten grossen Gruppe von Phthisenfällen kein Katarrh besteht; nur ein Infiltrationsherd. Ein solcher kann keine anderen Symptome machen wie perkutorische.

Zu den Seltenheiten gehören ausgedehnte Verdichtungen, wie ich eine vor kurzer Zeit bei einem 22 Jahre alten Beamten beobachtet habe. Er kam zu mir mit der Bemerkung, die Rateinholung erscheine ihm nicht grade dringlich. Er wünsche nur einige Verhaltens-Massregeln wegen seines schwachen Magens. Ich fand bei dem bleichen, schmalwangigen, hochaufgeschossenen Patienten totale Dämpfung des rechten Oberlappens mit abgeschwächtem Atmen ohne jede Spur von Katarrh. Als ich den Ernst der Sachlage hervorhob, begegnete ich bei ihm sowie bei seinen Angehörigen ungläubigen Gesichtern. Er habe ja nie gehustet, nie über die Brust geklagt. Immerhin kam er meinen Verhaltensmassregeln nach und ging in ein Seebad, aus welchem er so bedeutend gebessert heimkehrte, dass nur noch eine Verdichtung oberhalb der rechten Clavicula vorhanden war. Auf sein wiederholtes Drängen hin gestattete ich ihm, seine Berufsthätigkeit im folgenden Winter aufzunehmen, aber schon im Januar des nächsten Jahres kam er wieder mit der Klage über Husten. Nun war der ganze rechte Oberlappen von neuem verdichtet und in der fossa supraclavicularis waren katarrhalische Geräusche zu hören. Weiterhin hat sich die phthisische Erkrankung in aller Schwere herausgestellt. Er leidet zur Zeit noch daran. — Bei solchem Befunde ist es mir wiederholt vorgekommen, dass die Angehörigen der Patienten zweifelten, ob wirklich eine Lungenerkrankung besteht. Dann müsste doch Husten vorhanden sein, machen sie immer wieder geltend. Ebenso wenig können sie es begreifen, wenn ihnen im Laufe einer längeren Behandlungszeit von einem Wechsel im objektiven Befunde Mitteilung gemacht und eine Abnahme, später aber wieder eine erneute Zunahme der Verdichtung konstatiert wird.

Dieser Wechsel im objektiven Befunde erklärt sich leicht aus der desquamativ-pneumonischen Verdichtung in der Umgebung des anfänglichen bronchopneumonischen Herdes. Durch körperliche Überanstrengung (Tanzen, Rudern, Velocipedfahren u. dgl. m.), ferner im Anschluss an Bronchial-Katarrhe, deren Entstehungszeit und Ursache sehr häufig bestimmt festzustellen ist, wird eine solche pneumonische Verdichtung herbeigeführt, die sich bei zweckentsprechender Behandlung resolvieren kann. Eine Wiederholung derselben kommt sehr leicht vor. Dadurch aber ist der erste bronchopneumonische Herd, welcher zunächst die umgebende desquamativ-pneumonische Entzündung veranlasst hat, gefährdet, weil mit dem Auftreten der letzteren sich sehr leicht ein Zerfall desselben verbindet.

In solchen Fällen stimmt der Vorgang im Lungengewebe mit demjenigen überein, welcher sich an die, aus einem symptomlos verlaufenen

bronchopneumonischen Herde hervorgehende Haemoptoe sehr oft anschliesst. Nur ist hier das Auftreten der consecutiven desquamativ-pneumonischen Entzündung ganz genau kontrollierbar, wenn man die Veränderungen auf der Lunge vom Beginn der Haemoptoe an perkutorisch und auskultatorisch verfolgt. Man kann dann die stetige Zunahme des Dämpfungsgebietes in dem betreffenden Oberlappen beobachten, ebenso wie im Falle der Besserung, die allmähliche Abnahme. Wo aber keine Haemoptoe das Einsetzen der Entzündung in dem den Herd umgebenden Lungengewebe markiert, da ist es nicht leicht, den Beginn festzustellen. Ich erinnere nur an den eben erwähnten Befund bei dem jungen Beamten, der schon bei seiner ersten Untersuchung ohne subjektive Symptome eine sehr ausgedehnte Desquamativ-Pneumonie hatte, welche nach einiger Zeit fast ganz rückgängig wurde. Es bedurfte für mich erst wiederholter Beobachtungen, um mir die sichere Überzeugung von einem derartigen Wechsel des objektiven Befundes zu verschaffen und das Vorhandensein eines vollen, tiefen, also normalen Lungenschalles über einem vor wenigen Wochen oder Monaten dumpf schallenden Oberlappen begreiflich zu finden.

Wenn aber irgendwo die klinische Beobachtung dazu angethan ist, die pathologisch-anatomische Deutung zu sichern, so gilt dies für die Behauptung, dass die in der Umgebung eines, mit oder ohne Haemoptoe, sich abstossenden bronchopneumonischen Herdes auftretende Verdichtung nur auf eine pneumonische Infiltration zurückführbar ist. Mit Ausnahme einer pneumonischen d. h. die Alveolen eines ganzen Lappens gleichmässig füllenden Infiltration, giebt es keinen Prozess in den Lungen, der klinisch in Form einer diffusen Verdichtung mit abgeschwächtem oder bronchialem Atmen nachweisbar wäre und dessen Schwinden ohne tiefere Schädigung des befallenen Lungenlappens zu Stande käme.

Dieser bisher gar nicht beachtete Vorgang verdient die vollste Würdigung des Klinikers, denn erst damit lässt sich bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Kranken eine günstige Prognose aussprechen und ein therapeutisches Eingreifen mit gutem Recht empfehlen.

Wenn ein bleich aussehender junger Mann in Behandlung kommt, der über Nachtschweisse, Husten, Abmagerung klagt, aber kein Fieber hat, wenn bei diesem eine Dämpfung bis zur dritten Rippe hinunter nachweisbar ist, in der Supraclavicular-Gegend Katarrh, ja selbst Rasseln und weiter nach unten bronchiales Atmen besteht, so erweckt dies von vorn herein den Anschein einer ausgedehnten tuberkulösen Infiltration und dem entsprechend müsste eine sehr ernste Prognose gestellt werden. Sie braucht aber nicht zutreffend zu sein und ist es auch glücklicherweise

recht oft nicht. Die Infiltration ist eben keine tuberkulöse, sondern eine desquamativ-pneumonische, welche sich an einen kleineren Herd in der Spitze angeschlossen hat und vollkommen rückgängig werden kann.

Damit aber hier von vorn herein eine sichere Diagnose gestellt wird, bedarf es neben der Würdigung des objektiven Befundes einer sorgfältigen Erwägung aller vorausgegangenen und Begleit-Erscheinungen. *Wenn jemand seine Beschwerden, u. a. Mattigkeit, öftere Nachtschweisse, nur um wenige Monate zurückdatieren kann, einen etwa dabei bestehenden Husten erst seit ganz kurzer Zeit hat, wenn Fieber nicht vorhanden ist, so darf man trotz einer ziemlich weit ausgedehnten Dämpfung über einem Oberlappen mit gleichzeitigem bronchialem Atmen, aber fehlenden Rasselgeräuschen, den Zustand für einen besserungsfähigen, ja sogar heilbaren halten. Auch wenn in der Spitze an einer umschriebenen Stelle katarhalische Geräusche vorhanden sind, braucht die Prognose nicht weniger günstig gestellt zu werden.*

Noch zuversichtlicher kann im allgemeinen, wenn auch nicht ausnahmslos eine günstige Prognose gestellt und eine vollständige Resolution erwartet werden, wenn die Infiltration sich an eine Haemoptoe anschliesst. Bei der Erörterung dieses Vorganges (S. 62) habe ich Eingehenderes schon mitgeteilt. Hier muss ich nur noch hervorheben, dass bei der Übereinstimmung der im Anschluss an einen primären bronchopneumonischen Herd auftretenden desquamativ-pneumonischen Entzündung, gleichviel, ob derselben eine Haemoptoe vorangeht oder nicht, das Blut an und für sich keine ursächliche Bedeutung haben kann.

Auch therapeutische Irrtümer werden hiernach begreiflich. Wer bei einer ausgedehnten Dämpfung Bacillen im Sputum gefunden hat, der deutete den ganzen Befund bisher nie in der Weise, dass die Bacillen aus dem primären käsigen Herde stammten, die Dämpfung aber von der umgebenden Desquamativ-Pneumonie abhing. Wenn nun eine vollständige Resolution der letzteren eintrat, lag die Verleitung sehr nahe, diese auf die angewendeten Heilmittel zurückzuführen, während sie ebenso gut bei den nötigen diätetischen und somatischen Kautelen spontan erfolgen kann.

Ich zweifle keinen Augenblick, dass Ihnen, meine Herren, derartige Beobachtungen vorgekommen sind und bin überzeugt, dass die von mir gegebene Deutung ohne weiteres plausibel erscheinen wird. Eine andere giebt es gar nicht.

Was soll uns aber bei solchen Vorgängen der Tuberkelbacillus? Dass in dem primären bronchopneumonischen Herde, der ohne oder mit Haemoptoe von seiner Umgebung sich löst und zu einer Caverne ein-

schmilzt resp. erweicht, der Bacillus vorhanden ist, braucht nicht bezweifelt zu werden, dass er aber bei der hinzugetretenen Desquamativ-Pneumonie des ganzen Oberlappens irgendwie beteiligt sein kann, stelle ich unbedingt in Abrede. Mit den Leistungen und Eigenschaften des Bacillus wie sie Koch sich denkt, ist die vollständige Resolution absolut unverträglich.

Aber selbst eine vollständige Heilung von käsigen Herden in der Lungenspitze mitsamt der hinzugetretenen Desquamativ-Pneumonie ist nichts Seltenes. Letzere schwindet auf dem Wege der Resolution, ersterer kann grösstenteils verkalken oder nach vollständiger Abstossung eine kleine Caverne mit fibrös verdichteter abgeglätteter Wand zurücklassen, also freilich nicht ohne Defekt im Lungengewebe heilen.

Nicht zum Überfluss hebe ich auch hier hervor, dass ein sogar mit Haemoptoe sich lösender Herd mitsamt einer ausgedehnten Desquamativ-Pneumonie in seiner Umgebung bestehen und diese letztere wieder vollkommen schwinden kann, ohne dass auch nur eine Spur von Husten während der ganzen Dauer dieses Zustandes vorhanden zu sein braucht. Einen ganz eklatanten Beweis hierfür bot mir ein Patient, welcher erst nach einer dritten schweren Haemoptoe, die ein halbes Jahr nach der ersten auftrat, eine über die ganze Seite ausgedehnte Desquamativ-Pneumonie bekam. Die ersten beiden Male war die den ursprünglichen Herd umgebende Infiltration ohne Husten geschwunden, erst einige Tage nach der dritten Haemoptoe stellte sich heftiger Husten ein und binnen wenigen Wochen erfolgte der Tod an sogenannter galoppierender Schwindsucht, die mit den zahlreichen Zerfalls-Herden in der desquamativ-pneumonischen rechten Lunge zusammenhing.

Nach der Erörterung aller Schlussfolgerungen, welche sich an die ersten perkutorischen Erscheinungen anknüpfen lassen, komme ich nun zu den Ergebnissen der Perkussion und Auskultation im weiteren Verlauf der Krankheit.

Während anfänglich nur ein leerer oder gedämpfter Perkussionschall die Krankheit der Lungenspitze erweist und im weiteren Verlauf das Dämpfungsgebiet zunehmen, auch wieder rückgängig werden kann, treten bei ungünstigem Verlauf auch wichtige auskultatorische Erscheinungen hinzu. Sie bestehen wesentlich in abgeschwächter Inspiration, welche auch unbestimmt, rauh, bronchial werden kann, verlängerter Expiration und katarrhalischen Geräuschen. Letztere können als saccardiertes Atmen, kleinblasiges oder mittelgrossblasiges Rasseln zur Wahrnehmung kommen. Entsprechend dem Sitze eines oder auch mehrerer bronchopneumonischer Herde in der Lungenspitze finden sich diese

Erscheinungen meist in der fossa supraclavicularis und supraspinata. Ihr Vorhandensein beruht auf einem Zerfall der Herde und der Bildung kleinerer Cavernen aus denselben.

Cavernen treten überhaupt im Verlauf der Phthise häufig viel früher auf, wie man allgemein anzunehmen geneigt ist. Es ist fast, als fürchtete man sich, das Vorhandensein kleiner Cavernen anzuerkennen, weil mit denselben schon hohe Gefahr für das Leben verbunden sein müsste. Ich kann dem nicht beipflichten. Damit ist nur die Notwendigkeit erhöhter Vorsicht und einer sorgfältigeren Behandlung gegeben. Man findet gar häufig bohnen- bis haselnussgrosse verkalkte und verkäste Stellen, sogar zu mehreren in einer Lungenspitze bei Leuten, welche früher einmal an Erscheinungen einer tuberkulösen Lungenerkrankung gelitten haben, aber erst Jahre und Jahrzehnte später an einer ganz anderen Krankheit gestorben sind. Die Befunde in den Lungen sind hervorgegangen aus einstigen bronchopneumonischen Herden, von denen ein Teil zerfallen, espektoriert und resorbiert ist, ein anderer zu diesen Residuen sich umgewandelt hat.

Mit dem Zerfall der bronchopneumonischen Herde und ihrer Umwandlung in kleine Cavernen verbindet sich jedoch ein beachtenswerter Wechsel des objektiven Untersuchungs-Ergebnisses. Liegen nämlich mehrere Herde nebeneinander, ohne dass das zwischen ihnen befindliche Gewebe seines Luftgehaltes beraubt ist und bilden sich diese Herde zu Cavernen um, dann kann es kommen, dass der Perkussionsschall wieder voll und tief wird, dafür aber die auskultatorischen Zeichen in den Vordergrund treten, also Katarrh und Rasselgeräusche vorhanden sind. Entwickeln sich späterhin auch Herde in der anderen Lungenspitze, welche noch nicht so weit vorgeschritten sind, also anfänglich Dämpfungs-Erscheinungen herbeiführen, so kann es kommen, dass der Patient, dem früher z. B. gesagt worden ist, die rechte Lungenspitze sei der Sitz des Leidens, bei einer späteren von einem anderen Arzte vorgenommenen Untersuchung erfährt, die linke Lungenspitze sei krank, weil hier Dämpfung vorhanden ist, während sie rechts fehlt.

Rechnen wir noch hinzu, dass zu den in der einen Lungenspitze schon fertigen, aus bronchopneumonischen Herden hervorgegangenen kleinen Cavernen ebensogut wie zu den in der anderen Lungenspitze erst später aufgetretenen und noch nicht zerfallenen Herden desquamativ-pneumonische Prozesse in wechselnder Ausdehnung hinzukommen können und dass diese letzteren sich entweder resolvieren und ein intaktes Gewebe zurücklassen, oder zum Zerfall des erkrankten Gewebes

führen, so ergibt sich hieraus eine Verschiedengestaltigkeit des objektiven Befundes, welche die Beurteilung bezüglich der Prognose ganz ausserordentlich erschweren muss. Sie kann unter solchen Verhältnissen eigentlich nur dann mit einiger Sicherheit korrekt gestellt werden, wenn der einzelne Fall von Anfang an genau beobachtet worden ist. Freilich ist auch eine nähere Kenntniss des anatomischen Vorganges im stande, für die Beurteilung solcher Fälle, welche erst in einem bis hierher vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung gelangen, mancherlei Handhaben zu bieten, doch müssen dann die wesentlicheren Begleit-Symptome: Husten und Fieber sorgfältig in Betracht gezogen werden.

Auch wenn aus den bronchopneumonischen Herden in der Spitze schon kleine Cavernen hervorgegangen sind, braucht kein Husten vorhanden zu sein, nicht einmal das schon erwähnte häufige Räuspern; für die Mehrzahl der Fälle gilt dies aber nicht. Die Zerfalls-Produkte, welche durch die Bronchien heraufbefördert werden, reizen die Bronchial- und Larynx-Schleimhaut; zudem sind die Träger solcher Herde in hohem Grade zur Acquisition von Bronchial-Katarrhen disponiert.

Aber nicht allein desquamativ-pneumonische Prozesse können sich an bronchopneumonische zerfallende Herde in der Lungenspitze anschliessen, sondern auch katarrhalische Pneumonie und Miliartuberkulose.

Eine solche hinzutretende katarrhalische Pneumonie setzt ausnahmslos mit Husten ein. Ihre Herde entwickeln sich nicht so, wie die Desquamativ-Pneumonie im engsten Anschluss resp. in nächster Umgebung des vorher vorhandenen Herdes, sondern durchsetzen fast die ganzen Lungen.

Bei der Miliartuberkulose erkranken nicht nur die Lungen. Meist sind auch die Pleuren, die Leber, die Milz und die Hirnhäute befallen.

Die Dauer der ganzen Krankheit und die Schwere der einzelnen Phasen ist hauptsächlich davon abhängig, ob zu den bronchopneumonischen Herden in der Lungenspitze sich eine Desquamativ-Pneumonie, welche wesentlich die Umgebung, aber in mehr oder minder grosser Ausdehnung befällt, oder eine bronchopneumonische Entzündung, welche über die ganzen Lungen zerstreute Herde herbeiführt, oder eine Miliartuberkulose, welche ausser den Lungen auch ausnahmslos andere Organe befällt, sich hinzugesellen.

Den rapidesten Verlauf bedingt ohne Zweifel eine hinzutretende allgemeine Miliartuberkulose. Einen überaus instruktiven Fall dieser Art habe ich schon in meinem ersten Vortrage (S. 16) mitgeteilt.

Die Diagnose der Miliartuberkulose halte ich für eine der schwierigeren Aufgaben der Diagnostik. Wenn es mir auch möglich gewesen ist, in den letzten Jahren öfter wie früher eine Miliartuberkulose zu diagnostizieren, so würde es mir doch nicht recht gelingen, die bunte Vieltätigkeit dieses Leidens anschaulich zu schildern, ganz abgesehen davon, dass ich damit einen unverhältnismässig grossen Teil Ihrer Zeit in Anspruch nehmen würde. Bemerken möchte ich nur, dass eine akute Miliartuberkulose nicht absolut tödlich zu sein braucht. Ich habe eine Patientin zu behandeln gehabt, in deren Sputis Tuberkelbacillen waren und bei welcher Albuminurie sowie schwere meningitische Erscheinungen bestanden. Sie ist genesen, auch die Albuminurie ist vollkommen geschwunden.

Günstigere Aussichten auf eine Besserung bieten die Fälle, wo zu bronchopneumonischen Herden in der Lungenspitze, welche ihre Anwesenheit schon früher durch Haemoptoe kundgegeben haben können, eine über die ganzen Lungen sich erstreckende Bronchopneumonie hinzutritt. Dieselbe setzt fast immer mit heftigem Husten und Fieber ein. Die Höhe des letzteren ist nicht ohne Bedeutung für den ganzen Verlauf und für den Ausgang. Bisweilen ist der Perkussions-Schall, wie bei der akuten Miliartuberkulose auffallend voll und tief oder leicht tympanitisch. Nur kann man hier ebenso häufig in den unteren wie in den oberen Lungenabschnitten circumscripte kleine Dämpfungsgebiete auffinden, über denen katarrhalische Geräusche zu hören sind; ein Beweis für das Vorhandensein lobulärer Herde an diesen Stellen. Trotz hochgradiger Abmagerung, profuser Nachtschweisse braucht die Prognose nicht ungünstig zu sein.

Den langsamsten Verlauf nehmen jene Fälle, wo diffuse desquamativ-pneumonische Prozesse in der Umgebung der anfänglichen Herde in der Spitze auftreten, falls nicht etwa von vorn herein gleich eine ganze Lungenhälfte erkrankt. Bei solcher Ausdehnung des Prozesses stellt sich fast immer ein Zerfall an zahlreichen Stellen ein. Der Ausgang ist ein ungünstiger. Gemeinhin bezeichnet man solche Fälle als galoppierende Schwindsucht.

Freilich braucht auch bei minder ausgedehnten Desquamativ-Pneumonien, wenn dieselben zu einer Zeit hinzutreten, wo aus den anfänglich vorhandenen Herden schon kleinere Cavernen hervorgegangen sind, eine vollständige Resolution nicht einzutreten. Aus dem infiltrierten Gewebe können durch teilweisen Zerfall neue Cavernen hervorgehen und durch Zusammenfliessen dieser mit den älteren weiterhin grosse, unregelmässig gestaltete buchtige Hohlräume sich bilden.

Wenn in denselben grössere Gefässe und starke fibröse Stränge frei durch das Lumen ziehen, so stammen sie aus den früheren Begrenzungswänden der kleineren Cavernen und sind bei deren Zusammenschmelzen übrig geblieben. Fast immer gesellt sich in der Umgebung der Cavernen eine fibröse Verdichtung hinzu, weil auch das interstitielle Gewebe an der Entzündung teilnimmt. Diese Verdichtung kann nicht mehr rückgängig werden.

Sind aber erst grössere Cavernen in den Lungenoberlappen vorhanden, dann tritt eine beträchtliche Änderung in den Ergebnissen der Auskultation und Perkussion ein. Eine Ausnahme findet nur statt, wenn um eine etwa in der Mitte des Oberlappens gelegene Caverne eine sehr ausgedehnte Verdichtung sich entwickelt hat. Bei ausgedehnter Dämpfung bleiben dann die Ergebnisse der Auskultation sehr wenig charakteristische. Für die Diagnose und noch mehr für die Prognose müssen in solchen Fällen die Dauer der Krankheit, die Häufigkeit der vorausgegangenen Haemoptoe-Anfälle, die hochgradige Kurzatmigkeit des Patienten sorgfältig erwogen werden.

Liegen grössere Cavernen mehr oberflächlich, dann erhält man leicht tympanitischen oder klingenden oder klirrenden Schall, es besteht Schallwechsel beim Schliessen und Öffnen des Mundes, man hört metamorphosierendes Atmen (Seitz), lautes bronchiales auch amphorisches Atmen, grossblasige klingende Rasselgeräusche.

Es bedarf aber einer sorgfältigen Zusammenfassung aller übrigen Symptome, um das durch Auskultation und Perkussion festgestellte Vorhandensein grösserer Cavernen zu sichern. Denn an diese knüpft sich unbedingt eine schlechte Prognose quoad vitam, und bevor man sie ausspricht, müssen alle Hilfsmittel der Diagnostik zu Rate gezogen sein. Ohne Zweifel sind in dieser Beziehung manche Irrtümer vorgekommen; auch die Berichte über Heilung grösserer Cavernen sind nicht frei von dem Einwande, ob denn wirklich grössere Cavernen vorhanden waren. Wie gross aber eine Caverne sein muss, um an ihr Vorhandensein eine absolut ungünstige Prognose zu knüpfen, vermag ich nicht zu entscheiden. Es ist ja schon prekär genug, sich über die Grösse von Cavernen ein sicheres Urteil zu bilden. Immerhin bin ich der Meinung, dass apfel- oder hühnereigrosse Cavernen einen andauernden stetigen Fortbestand der Krankheit ohne jede Aussicht auf Heilung bedingen; denn die von der Cavernenwand abgesonderten Massen führen einen fortwährenden Reiz der gesamten Bronchialschleimhaut und meist auch Fieber herbei.

In solchem Stadium gesellen sich häufiger Erkrankungen anderer Organe, des Larynx, des Darmes hinzu. Die Gesamternährung leidet

teils durch Colliquativ-Erscheinungen, teils durch die mit hartnäckigem Bronchialkatarrh zusammenhängende Schlaflosigkeit. — Auf eine Beschreibung weiterer Folgezustände und Komplikationen darf ich verzichten.

Wenn ich nunmehr noch erwähne, dass in den Fällen, welche in Form eines sogenannten leichten gastrischen Fiebers ohne Husten oder als Intermittens anfangen, bei sorgfältiger Untersuchung sehr bald in den Lungenspitzen Verdichtungen perkutorisch nachweisbar sind und, falls hier der Verlauf ein ungünstiger ist, er sich nicht anders gestaltet, wie ich ihn für die erste Gruppe überhaupt geschildert habe, so dürfte hiermit die überaus grosse Mehrzahl der Phthisen-Fälle, wenn auch nicht erschöpfend, so doch übersichtlich geschildert sein.

Bei der Symptomatologie der primären katarrhalischen und Desquamativ-Pneumonie kann ich mich nach dem schon Mitgeteilten kurz fassen.

Erstere tritt, wie schon gesagt, in einem bis dahin gesunden Organ stets mit Husten auf, zu welchem sich sehr bald Fieber hinzugesellt. Es bedarf hier einer eingehenden Untersuchung der ganzen Lungen, nicht etwa nur der Lungenspitzen, weil auch in den unteren Lungensappen Herderkrankungen auftreten. Besondere Überwachung erfordert diese Erkrankung, wenn sie Individuen betrifft, welche phthisischen Familien angehören und schon das jugendliche Alter überschritten haben. Ein leerer, fast tympanitischer Perkussions-Schall zusammen mit einzelnen kleinen Dämpfungs-Bezirken an verschiedenen Stellen, auch in den Seitenteilen des Thorax, wo katarrhalische Geräusche zu hören sind, bei rascher Abmagerung und Schweissen, sichern die Diagnose. Der Verlauf ist nicht selten ein günstiger. Doch bleiben auch oft genug einzelne Herde in den Lungenspitzen infolge verzögerter Resolution zurück und führen nach längerer Zeit zu erneuter Ausbreitung des Prozesses über die Lungen. Ist der Verlauf ein ungünstiger, dann kann wenige Monate nach dem Beginn der Krankheit der Tod eintreten.

Zu den seltensten Fällen endlich rechne ich die primär auftretende Desquamativ-Pneumonie, welche nach der Ansicht Buhl's eigentlich ausschliesslich der Lungenphthise zu Grunde liegt. Wieso Buhl zu diesem Irrtum gekommen ist, erklärt sich aus dem, was ich bisher auseinandergesetzt habe. Wenn zu einem käsigen Herde in der Lungenspitze, welcher sich von seiner Umgebung mit oder ohne Haemoptoe trennt und zur Cavernenbildung führt, eine Desquamativ-Pneumonie sich hinzugesellen kann und umgekehrt aus einer primären lobären Desquamativ-Pneumonie durch Nekrose einzelner Abschnitte gleichfalls

Cavernen hervorgehen, so müssen bei längerer Dauer des Leidens fast vollständig übereinstimmende Veränderungen zu stande kommen. Selbst der von mir hervorgehobene Unterschied zwischen Cavernen aus bronchopneumonischen isolierten Herden in der Lungenspitze und solchen, die aus einem lobär erkrankten Oberlappen hervorgehen (S. 7) muss bei längerer Dauer der Krankheit verwischt werden, da bei etwaigem, wenn auch nur partiellem Rückgange der lobären Entzündung in der Umgebung des hier entstandenen Hohlraumes eine reaktive Bindegewebswucherung eintreten muss. Ausserdem kombinieren sich beide Modi der Cavernenbildung in Fällen, wo zu einem Herde in der Lungenspitze eine Desquamativ-Pneumonie hinzugetreten ist, falls der Verlauf ein ungünstiger und rapider war.

Buhl ist zu dem Ergebnis gekommen, dass die Desquamativ-Pneumonie fast ausschliesslich als Ursache der Phthise angesehen werden muss, weil er sich vorwiegend auf anatomische Befunde stützte. Die Folge davon war, dass er den klinischen Verlauf gradezu vergewaltigte und den Beginn der Phthise als einen akuten fieberhaften Prozess hinstellte (S. 20). Meine klinischen Beobachtungen haben mich diesen Irrtum vermeiden lassen. *Da zu vorher konstatierten Herden in der Lungenspitze, besonders wenn dieselben zur Haemoptoe führen, eine bisher nicht vorhandene totale Dämpfung des ganzen Oberlappens mit späterer Resolution oder auch mit späterem Zerfall einzelner Abschnitte desselben hinzutreten kann und dem klinischen Nachweis bisweilen auch die autoptische Bestätigung folgt, so kann der von mir geschilderte Zusammenhang beider Prozesse keinem Zweifel unterliegen.*)*

Den bei dieser Erkrankung expektorierten Sputis ist übrigens keine so massgebende Bedeutung beizulegen, wie es Buhl that. Ich rate aus der mikroskopischen Untersuchung derselben keine sicheren Schlüsse zu ziehen, wenn nicht vorher die Auskultation und Perkussion eine volle Begründung geliefert haben.

Als Basis der klinischen Untersuchung ist also festzuhalten, dass einzelne durch infundibuläre Pneumonie entstandene Herde in den Lungenspitzen den Anfang der grössten Mehrzahl aller Phthisenfälle darstellen, dass in zweiter Reihe und viel seltener zahlreiche über die ganzen Lungen verbreitete, unter dem Bilde der katarrhalischen Pneumonie auftretende Herde und in dritter Reihe am seltensten eine lobäre

*) Ich kann nicht umhin, hier die Bemerkung anzuschliessen, dass während und kurz nach einer Haemoptoe die Perkussion entweder gar nicht oder nur mit grosser Vorsicht vorgenommen werden darf.

Desquamativ-Pneumonie die Unterlage der klinischen Untersuchung bilden. Dagegen treten sehr häufig desquamativ-pneumonische Prozesse und oft genug katarrhalische Pneumonien sowie Miliartuberkulose zu anfänglich in der Lungenspitze vorhandenen Herden hinzu.

Als das übereinstimmende Kriterium aller dieser Prozesse aber müssen wir das Vorhandensein des Tuberkelbacillus ansehen. Heutzutage dürfen wir in der Leiche nur dann eine Tuberkulose annehmen, wenn dieser Bacillus in den Krankheits-Herden nachgewiesen werden kann. Am Krankenbette aber lässt er sich leider öfter grade da nicht nachweisen, wo man ihn am notwendigsten brauchte. Noch vor kurzem war im hiesigen Krankenhause ein Patient, bei welchem ich eine akute Miliartuberkulose diagnostizierte und an der Diagnose festhielt, obwohl während seiner zweimonatelangen Krankheit die Sputa 15mal sehr sorgfältig von mir und meinen geübten Assistenten untersucht wurden, ohne einen Bacillus sehen zu lassen. Bei der Sektion fand sich in der rechten Lungenspitze ein kinderfaustgrosser nicht zerfallener Infiltrationsherd und die ausgedehnteste Miliartuberkulose der ganzen Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren. — Doch darf darum die Untersuchung auf Bacillen nicht unterbleiben. Sie ist besonders dann sehr schätzbar, wenn es sich bei vorgeschrittener Erkrankung der Lungen um die Diagnose handelt zwischen Phthise und Carcinom, chronischer Pneumonie, protrahierter kroupöser Pneumonie, besonders wenn diese im Oberlappen aufgetreten war und ein Empyem sich hinzugesellt hat. — Jedenfalls ist die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ein dem Arzte unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel.

Zum Schluss meines heutigen Vortrages noch einige Bemerkungen über das Fieber bei Phthisikern. Ich konnte dasselbe nicht eher in den Bereich der Erörterung ziehen, weil ohne die Berücksichtigung der einzelnen Anfangsstadien und Verlaufsweisen dem Fieberzustande an und für sich weder ein diagnostischer noch ein prognostischer Wert zugesprochen werden kann.

Wenn ein fast ganz regelmässig intermittierendes Fieber bei jugendlichen Patienten auftritt, welche in malariafreien Gegenden wohnen, so sind die Lungen mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen.

Ein sogenanntes leichtes gastrisches Fieber kann das Symptom der ersten Entwicklung bronchopneumonischer Herde in den Lungenspitzen sein.

Gesellt sich zu tuberkulösen Herden in den Lungenspitzen, welche bis dahin vollkommen symptom- und fieberlos verlaufen sind, im Anschluss

an eine Haemoptoe oder auch ohne dieselbe, eine Desquamativ-Pneumonie hinzu, so ist der Verlauf ein bei weitem günstigerer, wenn kein Fieber vorhanden ist. Oft genug aber stellt sich dabei Fieber ein, und zwar kann dasselbe ganz bedeutende Höhen mit nur geringen Morgenremissionen erreichen. Je länger dieses Fieber dauert, um so bedenklicher ist die Prognose. Auf acht- bis zehntägige Fieberdauer habe ich noch vollständige Wiederherstellung folgen gesehen.

Tritt bei einem Patienten, welcher an Lungenspitzen-Infiltration leidet, Fieber auf, welches nur auf die Lungenerkrankung bezogen werden kann, so ist bei dem Fehlen ausgedehnter desquamativ-pneumonischer Verdichtungen einerseits, von Cavernen andererseits die Annahme zulässig, dass einzelne ältere oder neugebildete bronchopneumonische Herde zerfallen und ein Teil der Zerfallsprodukte nicht nach aussen befördert werden kann, sondern durch Resorption Fieber erzeugt. Ist die Zahl der erkrankten Stellen nicht gross, dann kann trotz langer Dauer des Fiebers eine Wiederherstellung erfolgen.

Auch bei akut aufgetretener Broncho-Pneumonie ist anhaltendes Fieber noch kein Signum mali ominis. Wenn nicht zahlreiche Zerfallsherde in den Lungen nachgewiesen werden können, ist ein Nachlass des Fiebers möglich.

Sind grössere Cavernen und dabei Fieber vorhanden, dann muss man befürchten, dass dasselbe bis zum Tode anhält.

Wie wenig aber an und für sich das Fieber für die Schwere der Krankheit charakteristisch ist, geht daraus hervor, dass Kranke, welche sich in den allerletzten Stadien befinden, vollkommen fieberfrei sein können.

Soll überhaupt eine sichere Diagnose und Prognose bei der Phthise gestellt werden, dann müssen Heredität, Alter des Patienten, Dauer des Leidens, bisherige subjektive Symptome, objektiver Befund, dann aber erst Temperatur, Respiration und Puls zu Rate gezogen werden. Auch der gesamte Ernährungs-Zustand ist ohne diese Momente, in erster Reihe ohne den objektiven Befund, ein sehr zweifelhafter Massstab.

Hoffentlich ist es mir mit meinem heutigen Vortrage geglückt, Ihnen, meine Herren, den Nachweis zu erbringen, dass wir bei der Beurteilung des Verlaufs der Krankheit manche nützliche klinische Handhabe besitzen.

Vierter Vortrag.

Die Prophylaxe und Therapie der Lungenschwindsucht.

Meine Herren! Bei einer Erörterung der Prophylaxe müssen vor allem die Miliartuberkulose und die Phthise streng auseinandergehalten werden.

Mit der Prophylaxe der Miliartuberkulose steht es recht misslich. So lange wir nicht wissen, welche Bedingungen dazu nötig sind, damit sich an einen Infiltrations-Herd in der Lungenspitze oder an einen käsigen Herd in Drüsen, in den Nebennieren oder in anderen Organen eine Miliartuberkulose anschliesst, ist eine Verhütung unmöglich. Die von mir erwähnten hypothetischen Bedingungen (S. 56) können der Prophylaxe keinen Ertrag bringen.

Nur in einer Beziehung lassen sich Verhaltensmassregeln angeben, aber hier ist die Ätiologie noch nicht ganz sichergestellt, somit der Zweck der Prophylaxe noch kein selbstverständlicher. Es betrifft dies die Möglichkeit einer Infektion von Kindern durch die Milch perlsüchtiger Kühe.

Im ersten Hefte dieser Mitteilungen (S. 51) habe ich zuerst den Beweis erbracht, dass eine Flüssigkeit, welche Perlsucht-Massen enthält, nach dem Kochen nicht mehr infizieren kann und daran folgende Betrachtung geknüpft: „Halten wir also die Infektion von Kindern durch die Ernährung mit perlsüchtiger Milch für möglich, und ich für meinen Teil bin geneigt dies anzunehmen, dann liegt ein überaus sicheres Mittel zur Verhütung dieser Infektion in dem Verbot der Verabreichung roher Milch resp. in der Forderung, nur mit Milch zu ernähren, welche mehrere Minuten gekocht worden ist.“

„Eins muss aber auch hier festgehalten werden: Die hereditäre Anlage der Kinder zur Acquisition einer Miliartuberkulose. Grade so wie

die Disposition der Lungen als Basis angesehen werden muss, auf Grund welcher die Mikroorganismen in jenem Organ haften bleiben können, ebenso muss uns eine grosse Zahl von Gründen die gleiche Disposition, welche in den meisten Fällen von den Eltern ererbt ist, bei Kindern voraussetzen lassen. — Zunächst das Vorkommen der Miliartuberkulose bei Kindern, welche phthisischen Familien angehören. Es ist dies eine so unumstössliche Thatsache, dass nur derjenige Arzt sie wegläugnen könnte, der nicht praktisch thätig ist. — Ferner lässt sich nur auf diese Weise das Freibleiben der einen gegenüber dem Erkrankten der anderen erklären. Man müsste sonst annehmen, die infektiösen Mikroorganismen seien nur in den Körper derjenigen eingedrungen, in denen die Krankheit sich entwickelt hat. Dies ist aber bei der Ansicht, dass die Milch die Trägerin der Infektion sein könne, unhaltbar, weil doch wohl mit roher Milch perlsüchtiger Tiere mehr Kinder genährt werden, wie deren an Miliartuberkulose erkranken. — Endlich ist noch die Erfahrung, dass in tuberkulösen Familien die jüngsten, im Kindesalter stehenden, Mitglieder an Miliartuberkulose erkranken, während älter gewordene meist an Lungentuberkulose leiden, unmöglich zu erklären, wenn man nur eine von aussen kommende Infektion und nicht eine konstitutionelle Disposition annimmt.“

Eine grössere Zahl von Handhaben bietet sich für die Verhütung der Lungenphthise. Die entsprechenden Verhaltensmassregeln müssen aber schon im kindlichen Alter sorgfältig in's Auge gefasst werden und fallen eigentlich mit der Verhütung der Scrophulose und falls diese schon vorhanden sein sollte, mit einer möglichst raschen Beseitigung derselben zusammen. Es ist eine wohl schon vielfach anerkannte Thatsache, dass diejenigen, welche in der Kindheit an Scrophulose gelitten haben, in späteren Jahren für eine Lungenphthise hochgradig disponiert sind.

Die Scrophulose aber lässt sich verhüten resp. beseitigen durch eine möglichst rasche Heilung der mit ihr in ursächlichem Zusammenhange stehenden Erkrankungen.

Hierzu rechne ich: Eczeme bei Kindern, wiederholte Anginen und Pharyngitiden, ganz besonders auch Darmkatarrhe. Der Anteil von Bronchial-Katarrhen im kindlichen Alter an der Erzeugung von Drüsen-schwellungen des Mediastinums dürfte gleichfalls nicht von der Hand zu weisen sein. Es ist dringend notwendig diese Zustände mit allen nur erdenklichen Mitteln energisch zu bekämpfen, um eine möglichst schnelle Beseitigung zu erreichen.

Hat sich aber nach längerem Bestande dieser Affektionen eine selbständige Drüsenschwellung etabliert, dann ist gegen diese vorzugehen, vor allem mit Leberthran und Soolbädern. So gering der Nutzen des Leberthrans bei der Phthise ist, so bedeutend erscheint mir derselbe bei der Scrophulose.

In scrophulösen Drüsen sind freilich auch Tuberkelbacillen gefunden worden. Es liegt also nahe, diese letzteren mit der später auftretenden Phthise in Zusammenhang zu bringen. Ich muss es jedem überlassen, mit den während des Kindesalters in den Drüsen etwa vorhandenen Bacillen den Sprung in das dritte oder vierte Jahrzehnt des betreffenden Patienten zu wagen, wo die Phthise aufgetreten ist. Vorläufig halte ich mich an die schon bei der Erörterung der Ätiologie ausgesprochene Ansicht, dass durch die Scrophulose eine mangelhafte Ernährung der Gefässwände bedingt ist, welche sich in den Lungen zu einer Zeit, wo an die Leistung dieser Organe erhöhte Ansprüche gestellt werden, unzureichend erweisen und eine Erkrankung der von ihnen versorgten Gewebs-Abschnitte aufkommen lassen.

Ausser der Scrophulose müssen anämische Zustände bei solchen Individuen, welche phthisischen Familien angehören, zu prophylaktischen Massregeln veranlassen. Im allgemeinen wird vor einer sitzenden Lebensweise gewarnt und hierin kann ich nur beistimmen, wenn aber im Gegensatze hierzu Berufsarten empfohlen werden, welche den Aufenthalt im Freien erforderlich machen, so dürfte das nur cum grano salis gültig sein. Wenn mit einer solchen Thätigkeit hochgradige Anstrengungen oder die Notwendigkeit verbunden ist, sich rücksichtslos Witterungsunbilden auszusetzen, dann möchte ich davor eher warnen.

Ganz besonders zu vermeiden ist die Benutzung gemeinsamer Schlafräume, welche nicht genügend ventiliert sind. Dem entsprechend untersage ich jungen Mädchen, welche aus phthisischen Familien stammen, den Eintritt in Pensionate, in denen ein gemeinsamer Schlafräum für eine grössere Zahl von Pensionärinnen bestimmt ist. Ebenso veranlasse ich junge Mädchen, welche in Pensionaten auffallend rasch anämisch werden, zum Verlassen derselben.

Aus analogen Gründen ist es zweckentsprechend, junge Mädchen, welche beim Näh- oder Koch-Unterricht sehr rasch anämisch geworden sind, zur sofortigen Aufgabe dieser Thätigkeit zu veranlassen. *)

*) In unserer Provinz werden sehr häufig junge Mädchen, auch aus besseren Familien, in die Küchen grösserer Gasthäuser zur Erlernung der Kochkunst gesendet. Ebenso zahlreich sind Schneiderinnen-Ateliers besucht.

In ähnlicher Weise mögen ungenügende Lüftung resp. Ventilation der Wohn- und Schlafräume bei Soldaten den häufigen Erkrankungen an Phthise zu Grunde liegen. Hier kombinieren sich diese zur Anämie führenden Ursachen mit den an die Lungenthätigkeit gestellten erhöhten Ansprüchen, welche die Leistungsfähigkeit der zur Krankheit disponierten, zumal in der Rekrutenzeit, übersteigen.

Es wäre eine wertvolle, das Interesse des Einzelnen wie der Wissenschaft fördernde Leistung, wenn bei der Einstellung eines jeden Rekruten die hereditären Verhältnisse festgestellt würden.

Auf eine weitere Ausführung dieser Gesichtspunkte mit Beziehung auf einzelne Gewerke muss ich verzichten. —

Was die Entstehung der Phthise am besten verhindern kann, sind: reine Luft, gesunde Wohnung, geeignete Lebensweise, der Körperanlage entsprechende Wahl des Berufs, Fernhaltung von Überanstrengung, Kummer und Sorge. Demnach fürchte ich, dass die Phthise nie ganz zu verhüten sein wird.

Lassen Sie uns nun in Betracht ziehen, was wir gegen die Krankheit selbst ausrichten können, welche therapeutischen Hilfsmittel uns zu Gebote stehen.

Dürfen wir aber ernstlich von einer Therapie der Phthise sprechen? Ich meine mit voller Überzeugung: ja. Ich gehe sogar noch weiter: Es giebt kaum eine chronische Krankheit, welche uns so viel Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung bietet, wie diese. Oder wollte ernstlich jemand annehmen, der Anfang einer Schrumpfniere, der einer Lebercirrhose oder einer Tabes dorsalis sei ein günstigeres Objekt für die Therapie?

Aber ein Spezifikum gegen die Phthise weiss ich nicht anzugeben. Ich glaube auch nicht, dass es jemals gelingen wird, ein Spezifikum in Form eines Medikamentes zu finden. Bisher sind alle Bemühungen in dieser Beziehung vergebliche gewesen. Neuerdings ist wiederum Arsenik empfohlen worden, weil er ein bacillentötendes Mittel sein soll. Dasselbe ist jedoch schon lange Zeit vor der Annahme, dass die Phthise eine infektiöse Krankheit ist, ohne jeden Erfolg angewendet worden.

Vorläufig bleibt uns weiter nichts übrig, wie eine stete Fürsorge für den Patienten vom allerersten Anfang der Krankheit an, vorausgesetzt, dass der Patient diese Fürsorge anzunehmen bereit ist. Denn daran scheitert häufig all' unsere Mühe, dass die Patienten, wenn sie sich nur ein wenig gebessert fühlen, geneigt sind, jede fernere Vorsicht

aus den Augen zu lassen, selbst wenn man bei Beginn der Kur sehr eindringlich betont hat, dass zur vollständigen Heilung eines derartigen Zustandes lange Zeit nötig ist, und dass hinterher vielleicht einige Jahre bei vorsichtigster Lebensweise vergehen müssen.

Der Erörterung wert ist auch die Frage, ob man den Patienten von ihrem Leiden Mitteilung machen oder dasselbe verheimlichen soll. Ich bin entschieden dafür, dass man ihnen, mit aller Schonung und Rücksicht auf die Individualität des Einzelnen, davon Kenntnis giebt, dass ein Lungenleiden vorhanden ist. Wenigstens sollte dies geschehen, wenn noch Aussicht auf Besserung vorhanden ist. Denn der Hauptzweck einer wahrheitsgemässen Angabe der Krankheit liegt darin, dass die Patienten die zur Heilung nötigen Vorsichts- und Verhaltensmassregeln besser befolgen, wenn sie auf die Bedeutung des Leidens aufmerksam gemacht werden; jeden guten Rat aber in den Wind schlagen, wenn er ihnen gegen eine scheinbar unbedeutende Affektion empfohlen wird.

Ich will nun meine therapeutischen Vornahmen im engen Anschluss an die Symptomatologie schildern.

Zunächst hatte ich hervorgehoben, dass die Anämie ein Vorläufer- resp. Begleit-Symptom der beginnenden Lungenspitzen-Infiltration ist, welche sich anfangs durch subjektive Symptome nicht kenntlich macht, so dass nur durch die Auskultation und Perkussion die Veränderung erwiesen werden kann. Für solche Fälle empfehle ich dringend den Gebrauch von Eisenpräparaten. Ist der Appetit gut, dann gebe ich ohne weiteres Eisenpillen (Rcp. Ferri sulf. 3,0 P. rad. Alth. 4,0 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lyc. D. S. dreimal tägl. u. z. vor den Mahlzeiten 2 Pill.). Ist der Appetit nicht besonders gut, dann wende ich die Tinct. Ferri acet. aeth. an, anfangs zehn Tropfen vor dem Mittagbrod und vor dem Abendbrod in einem halben Weinglase Zuckerwasser, durch ein Glasröhrchen aufzu ziehen, später je 15 Tropfen. Interponieren lassen sich appetitanregende Mittel. Ich wende ausschliesslich entweder die Tinctura Chinae comp. an, dreimal tägl. 1 Theelöffel in $\frac{1}{2}$ Weinglase Wasser oder Salzsäure (Rcp. Acidi hydrochl. 10,0 Aq. dest. 20,0 M. D. S. dreimal tägl. je nach dem Alter 10—15 Tropfen in $\frac{1}{2}$ Weinglase Wasser. Korrekte Indikationen für die Anwendung des einen oder des anderen appetitanregenden Mittels habe ich nicht finden können; nur schien es mir, als ob da, wo die Anämie besonders hervortrat, die Salzsäure zweckentsprechender wäre.

In einzelnen Fällen, wo mir die Anwendung des Eisens recht erwünscht erschien, habe ich dasselbe trotz geringen Appetits gegeben, aber dann etwas Chinin, das wir ja nach alter Anschauung als ein tonisches Mittel betrachten, zugesetzt und verordnet: *Rep Chin. hydrochl. 1,0 ferr. sulf. 3,0 P. rad. Alth. 3,5 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lycop. D. S. 3mal tägl. 2 Pillen.* Bei der Notwendigkeit einer längeren Behandlung der Kranken kommt man leicht dazu, von allen diesen Medikamenten Gebrauch zu machen.

Oft genug habe ich, wenn schon geringer Husten bestand, den angewendeten Pillen etwas Morphinum zugesetzt und ordiniert: *Rep. Morph. hydrochl. 0,1 Chin. hydrochl. 1,0 ferr. sulf. 3,0 P. rad. Alth. 4,0. Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lycop. D. S. Nüchtern, vor dem Mittagbrod und vor dem Schlafengehen je 2 Pillen zu nehmen.*

Diese Ordination erschien mir besonders da zweckmässig, wo nachts gar kein Husten bestand.

Nebenher sei bemerkt, dass beim Gebrauch dieser Pillen bisweilen Stuhlverstopfung eintritt. Es ist am besten die Patienten von vorn herein darauf aufmerksam zu machen und sie zu veranlassen, etwa einen Tag um den anderen morgens die Pillen wegzulassen und statt derselben ein Abführmittel zu nehmen. Wird von den Patienten gleichzeitig reichlich Milch getrunken, dann hört man nur selten, dass der Gebrauch dieser Pillen Stuhlverstopfung erzeugt.

Einer besonderen Rechtfertigung bedarf die Empfehlung des Eisens so wie des Morphiums im Beginn und Verlauf der Phthise. Von mancher Seite hört man die Ansicht, Eisen sei überhaupt bei der tuberkulösen Lungenerkrankung zu vermeiden, Morphinum im Anfang, wenn nicht ganz zu versagen, so doch nur mit Vorsicht, auch in geringen Dosen zu geben und höchstens in vorgeschrittenen Stadien zur Linderung des quälenden Hustens empfehlenswert. Ich widerspreche diesen Ansichten ganz bestimmt auf Grund meiner eigenen zahlreichen Erfahrungen. Grade die in der Privatpraxis vorhandene Möglichkeit, Patienten, welche in den frühesten Stadien der Krankheit in Behandlung gekommen sind, Jahre lang zu beobachten, bietet ausreichende Gelegenheit, sich von dem Nutzen dieser Medikamente, sowohl im Beginn der Krankheit wie auch in späteren Stadien — unter den weiterhin noch zu erörternden Bedingungen resp. Modifikationen — zu überzeugen. Von einem Irrtum in der Beobachtung glaube ich mich freisprechen zu dürfen. Die Sorgfalt, mit welcher ich seit nunmehr 20 Jahren — so lange wende ich diese Mittel täglich an — diese Frage in's Auge gefasst habe und anderer-

seits die Resultate, welche ich erreicht habe, gewähren mir die Überzeugung, dass mein Standpunkt in dieser Frage ein richtiger ist.

Ich war zunächst zur Anwendung des Eisens bei beginnender Lungeninfiltration durch die objektive Berücksichtigung der therapeutischen Indikationen gekommen. Als ich bei jugendlichen Individuen nur subjektive Klagen hörte, welche sich auf Anämie bezogen, während der bei ihnen festgestellte Infiltrations-Herd in der Lungenspitze gar keine Symptome machte, hielt ich es für die einzig richtige Indikation, eine Besserung der Blutmischung anzustreben und das gelang mir, neben der Einhaltung sonstiger hygienischer Vorschriften, am besten durch die Anwendung von Eisen. Dass ich aber die Bedeutung der Spitzeninfiltration nicht überschätzt hatte, erwies mir in einigen Fällen der Umstand, dass lange Zeit, in einem Falle mehrere Jahre nach dem ersten günstigen Erfolge, eine Erneuerung des früheren Leidens oder eine Haemoptoe eintrat. Niemals aber habe ich gesehen, dass das Eisen dem Auftreten einer Haemoptoe förderlich ist; ich komme hierauf bei der Therapie der Haemoptoe selbst zurück.

Auch Opium und Morphium halte ich bei der Behandlung der tuberkulösen Lungenerkrankung in jedem Stadium für zulässig. Anfangs ist selbstverständlich von einem dauernden Gebrauch keine Rede. Meistenteils muss es ja nur gegen den Husten angewendet werden und je eher das geschieht, desto rascher ist es zu entbehren. Im Endstadium der Krankheit aber ist es ein unumgänglich nötiges, das Leben verlängerndes Mittel.

Nächst der Anämie verdienen die Magen- und Darm-Beschwerden, welche der Krankheit voraufgehen können, volle Beachtung.

Bei hartnäckiger Appetitlosigkeit, welche meist mit dem Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend verbunden ist, habe ich, wenn gleichzeitig Anämie bestand, neben sorgfältiger Diät Morphium mit ferrum lacticum (Rep. Morph. hydrochl. 0,1 ferr. lact. 5,0 P. rad. Alth. 4,0 Muc. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lyc. D. S. dreimal tägl. 2 Pillen vor den Mahlzeiten) verordnet. Bisweilen war zwischendurch auch Salzsäure oder Chinatinktur nötig.

Bestanden aber heftige Magenschmerzen, welche als anämische Gastralgie angesehen werden mussten, wie dies auch der weitere Verlauf ergab, dann blieb nichts weiter übrig, als reines Morphium zu je einem Centigramm oder das bekannte Pulver von Morphium mit Bismuthum hydrico-nitricum (Rep. Morph. hydrochl. 0,09 Bism. hydr.-nitr. Sach. albi aa 3,0 M. f. p. Divide in part. aequ. No. XII.) zu empfehlen. Öfter

wie einmal täglich habe ich diese Pulver bei gleichzeitiger Regelung der Diät nicht anwenden müssen.

Während hier meist in kurzer Zeit ein recht günstiger Erfolg vorausgesetzt werden darf, bietet der Darmkatarrh, welcher der Phthise vorausgehen kann, mehr Schwierigkeiten, vor allem wegen seines leichten Recidivierens. Er muss aber um so sorgfältiger beobachtet werden, weil es nicht unwahrscheinlich ist, dass mit seiner Heilung das spätere Auftreten der Darm- und Lungenphthise verhütet werden kann. Zunächst bedarf es einer sorgfältigen Regulierung der Diät. In sehr hartnäckigen Fällen sind nur Wassersuppen, Cacao und Wein zu gestatten, demnächst Zwieback, weiterhin leichte Fleischsorten, Schinken, geräucherte Zunge. Grade Bouillon muss bisweilen längere Zeit gemieden werden. Biertrinken ist nachteilig; ebenso Obstessen. Als bestes Therapeutikum hat sich mir Morphium mit Nux vomica erwiesen (Recp. Morph. hydrochl. 0,15 Extr. nuc. vom. spir. 0,6 P. rad. Alth. 2,0 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. XXX. Consp. Lycop. D. S. täglich 3 bis 1 Pille). Späterhin, wenn auch die Diät nicht mehr so streng eingehalten zu werden brauchte, gab ich, in Rücksicht auf die fast ausnahmslos vorhandene Anämie, Opium mit ferrum lacticum (Recp. Opii pur. 0,6 ferri lactici 5,0 P. rad. Alth. 4,0 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lycop. D. S. dreimal täglich zwei Pillen). In einzelnen Fällen musste ich wiederholt zu den erstgenannten Pillen zurückgreifen. Manches Mal habe ich diese Pillen ein Jahr lang anwenden müssen, bevor eine dauernde Heilung erzielt war.

Demnächst habe ich, entsprechend der Reihenfolge der von mir geschilderten Symptome über die Therapie der Nachtschweisse zu sprechen. Meiner Absicht gemäss, nicht nur positive therapeutische Ratschläge zu geben, sondern auch vor unnützen und zeitraubenden Vornahmen zu warnen, so weit ich das aus eigener Erfahrung kann, empfehle ich Ihnen, meine Herren, sich mit der Anwendung von Salbeithée, Boletus larycis, Plumbum aceticum, Cannabis indica, Picrotoxin, Salicylsäure mit Amylum und Talkum als Streupulver, nicht vergeblich abzumühen. Das einzige gradezu souveräne Mittel gegen Nachtschweisse ist das von Sidney Ringer und Fraentzel empfohlene Atropin. Aber man darf mit der Dosierung nicht schüchtern sein. Geben Sie, wenn es sich nicht grade um Kinder handelt, von Anfang an mindestens 1 Milligramm pro dosi (Recp. Atropini sulf. 0,01 P. rad. Alth. 0,6 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. X, Consp. Lycop. D. S., allabendlich 1 Pille). Das Gefühl von Trockenheit im Halse darf nicht abhalten, so lange fortzufahren, bis die Schweisse aufgehört oder

wenigstens nachgelassen haben. Ich habe eine Patientin, im Beginn der nachweisbaren Lungeninfiltration, gegen die Schweisse, welche sie so entsetzenerregend schwächten, dass sie beim Herannahen derselben aus dem Bette sprang und tagsüber sich gar nicht hinzulegen wagte, zwanzig Tage nach einander diese Dosis nehmen lassen und als die Nachtschweisse nicht aufhören wollten, verordnet: Atrop. sulf. 0,015! P. rad. Alth. 1,0 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. XII, allabendlich 1 Pille, bis sie nach vier Wochen keine Nadel mehr einzufädeln vermochte. Die Schweisse waren nun bei blander Diät, Vermeidung jeglicher Geselligkeit und dreimal täglich ausgeführten Spaziergängen von je einer halben Stunde Dauer vollkommen verschwunden. Die Patientin befindet sich ohne spätere Medikation trotz einer in der rechten Lungenspitze nachweisbaren Verdichtung jetzt, ein Jahr nach der Beseitigung der Schweisse, vollkommen wohl. Auffallenderweise habe ich einige Male, als ich wegen des neben den Nachtschweissen vorhandenen Hustens mit dem Atropin zugleich Morphinum gab, und zwar Rep. Atrop. sulf. 0,01 Morph. hydroch. 0,15 P. rad. Alth. 0,6 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. X, allabendlich 1 Pille, weder den Husten, noch die Nachtschweisse sonderlich abnehmen gesehen, so dass ich es vorzog, an dem einen Abend Atropin, am nächsten Morphinum, und so wechselweise weiter zu verabfolgen, oder Nachmittags eine Atropin-Pille, abends spät Morphinum nehmen zu lassen. Da jedoch die Zahl jener Fälle, in welchen ich Atropin mit Morphinum gemeinsam verabfolgte, eine geringe ist, und da es sich um vorgeschrittene Stadien der Krankheit handelte, so ist die Anwendung noch nicht ganz von der Hand zu weisen. Nicht genug aber kann ich betonen, dass, entsprechend der von mir geschilderten Entstehungsweise der Nachtschweisse, die Patienten möglichst reine, frische Luft atmen müssen, also entweder viel Aufenthalt im Freien oder bei solchen, die das Zimmer resp. das Bett hüten müssen, grosse Wohn-, resp. Schlafräume, sorgfältige Lüftung derselben, Vermeidung von Räumen, in welchen mehrere Menschen sich aufhalten resp. schlafen, selbst wenn dieselben sonst vollkommen gesund sind, als wesentliche Hilfsmittel für die Beseitigung der Nachtschweisse angesehen werden müssen.

Selbstverständlich wird die energische Anwendung von Atropin nur bei hartnäckigen, heftigen Nachtschweissen statthaben, leichtere Grade können schon durch eine zweckentsprechende Lebensweise, insbesondere durch einen Landaufenthalt beseitigt werden.

Einer ganz besonders sorgfältigen und auch schleunigen Fürsorge bedarf die Haemoptoe. Am häufigsten kommt diejenige Form zur

Behandlung, welche im Zusammenhange mit nekrotisch sich losstossenden Herden auftritt. Ich empfehle dringend, von vornherein energische Massregeln zur Bekämpfung derselben zu ergreifen, um nach Möglichkeit eine Wiederholung zu verhüten und um nicht in den Augen der Patienten und ihrer Angehörigen in den Verdacht irgend einer Versäumnis zu kommen. Man kann ja nie wissen, ob sich die Haemoptoe nicht in den nächsten Tagen, ja schon am nächsten Morgen wiederholt, und welche Konsequenzen sich an die Wiederholung anschliessen. — Zunächst erkläre ich das Schlucken von Eisstücken, das Auflegen von kalten Umschlägen resp. einer Eisblase auf die Brust für vollkommen wertlose Mittel. Ich habe dieselben oft genug angewendet, in den letzten Jahren aber gar nicht mehr benutzt. Eisstücke können höchstens einen Magenkatarrh erzeugen, der nur unerwünscht sein muss, da günstige Ernährungsverhältnisse vor allem anzustreben sind. Das Auflegen von Eisblasen oder von kalten Umschlägen auf die Brust beengt nur die Freiheit der Atmung und beunruhigt die Patienten, während doch psychische und somatische Ruhe ein Hauptfordernis der Behandlung sind. Auch die Empfehlung, Speisen und Getränke nur kalt zu verabfolgen, habe ich nicht eingehalten. *Für das einzige nutzbringende Mittel unter allen bisher empfohlenen erkläre ich das Ergotin.* Wird man, wie das wohl sehr häufig geschieht, zu einer Haemoptoe eilig gerufen, dann kann in den meisten Fällen das Ergotin nur in Pulverform angewendet werden. Als geringste Dosis für Kranke, die das fünfzehnte Lebensjahr überschritten haben, empfehle ich 1 Decigramm, bis zum Nachlass der Haemoptoe, dreistündlich. Da das Mittel Syrups-Consistenz hat, muss es mit einer reichlichen Menge Zucker verrieben werden. Ich verschreibe deshalb: Rep. Ergotini 0,1 Sach. alb. 1,0 M. f. p., Disp. tal. dos. No. VIII. D. S. dreistündlich 1 Pulver. Lässt die Haemoptoe schon während des Gebrauches der ersten Pulver nach, dann können die übrigen weiterhin 2 — 3 mal täglich gereicht werden. Bei weitem zweckmässiger, weil wirksamer, ist das Ergotin in subkutaner Anwendung. Von einer Mischung Ergotin 1,0 mit Aq. destill. 10,0, der ich zwei Tropfen Carbolsäure hinzufügen lasse, habe ich recht häufig täglich zwei volle Pravaz'sche Spritzen, in hartnäckigen Fällen auch drei angewendet. Am besten thut man, die Injektionen, selbst wenn die Blutung am ersten Tage aufhört, drei Tage fortzusetzen. Die zur subkutanen Injektion zu verwendende Mischung muss aber stets frisch bereitet sein, event. in den nächsten drei bis vier Tagen nach der Anfertigung verbraucht werden, weil in derselben oft sehr rasch Schimmelbildung eintritt.

Ausser der subkutanen Injektion von Ergotin empfehle ich dringend in allen Fällen von Haemoptoe, wo Husten selbst in geringem Grade vorhanden ist, Morphinum wenigstens in einer einmaligen Dosis von 10 bis 15 Milligramm zu geben. Abgesehen von der damit erzielten psychischen Beruhigung wird die durch den Husten herbeigeführte Erschütterung des Thorax vermieden und so ein Moment beseitigt, das eine verfrühte, also mit Ruptur von Gefässen einhergehende Abstossung des nekrotischen Herdes herbeiführen kann.

Bei den Patienten besserer Stände hatte ich nicht nötig, nebenher ein Medikament zu verabfolgen. Im Krankenhause wurde bisweilen ausserdem Liqu. ferr. sesquichlor. zwei bis dreistündlich 15 Tropfen in Wasser resp. Zuckerwasser oder die Mixt. sulf. acida 10—15 Tropfen in Wasser gereicht. — Dabei wurde selbstverständlich absolute Bettruhe empfohlen.

Gegen die zweite Art von Haemoptoe, bei welcher nur blutig tingierte Sputa und Blutfäserchen im Auswurf erscheinen, ist eine besondere Therapie nicht nötig. Zu reichlicheren Blutungen kommt es hierbei nie.

Die dritte Art, welche ich als eine Blutung aus circumscripten Stellen grösserer zum Teil schon mit einer Neomembran überzogener Cavernen erkläre, bietet der Therapie ernste Schwierigkeiten. Es giebt Patienten, welche von Anfang an alles Mögliche aufgeboten haben, um diese Blutungen zu beseitigen. Da sie das Vergebliche ihrer Bemühungen einsahen, fügten sie sich in das Unvermeidliche und wurden nachgerade gleichgültig dagegen, zumal da sie meist im stande waren, ihrer Beschäftigung nachzugehen. Mit Ergotin, innerlich genommen, hatte ich selbst bei längerem Gebrauch keinen besonderen Erfolg und zu subkutanen Injektionen mochte ich in Anbetracht der längeren Anwendungs-Zeit nicht schreiten. Neuerdings habe ich in mehreren Fällen mit überraschendem Erfolge Eisen mit Ergotin zusammen gegeben und zwar Rep. Ferri sulf. Ergotini aa 3,0 P. rad. Alth. 4,0 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. LX. Consp. Lycop. D. S. dreimal tägl. zwei Pill. Die Blutung hörte schon nach dem erstmaligen Gebrauch der Pillen auf, kehrte freilich einige Zeit nachher wieder und liess bei erneutem Gebrauch der Pillen gleichfalls nach. Eine sicherere Widerlegung der Ansicht, dass Eisen bei Blutungen ungünstig sein könne, dürfte sich wohl kaum erbringen lassen.

Ist aber die Blutung eine Folge der Arrosion grösserer Gefässe oder geht sie aus aneurysmatischen Erweiterungen von Arterien hervor, welche frei in der Cavernenwand liegen, dann tritt in den allermeisten

Fällen der Tod so rasch ein, dass von einem therapeutischen Eingreifen keine Rede sein kann. Bleibt überhaupt noch Zeit dazu, dann ist es am besten, sofort eine subkutane Injektion von zwei Decigramm Ergotin, also von zwei Spritzen der angegebenen Mischung zu machen. Ich habe Ergotin in dieser Quantität schon öfter ohne jegliche störende Folge injiziert.

Ebenso wie die Haemoptoe ist der Husten ein überaus wichtiges Objekt unserer Therapie. Ich glaube über die nachteiligen Wirkungen eines länger dauernden Hustens, wie ich sie schon geschildert habe (S. 65), genügende Erfahrungen zu haben, um in eindringlichster Weise eine Beseitigung oder wenigstens eine Unterdrückung desselben empfehlen zu sollen. Ja ich wage den Ausspruch: Da jeder Husten, zumal bei jugendlichen anämischen Individuen, möglicherweise der Anfang einer Schwindsucht sein kann, so muss derselbe mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln und so bald wie möglich beseitigt werden. Diese Mittel sind vor allem das Pulvis Doveri in der Dosis von drei bis vier Decigramm oder das Morphium in der Dosis von 15 bis 20 Milligramm, morgens und abends oder nur abends zu nehmen. Ich rate dringend, bei Patienten, welche das kindliche Alter überschritten haben, mit kleineren Dosen die Zeit nicht zu verlieren, vor allem nicht aus Besorgnis, bei längerem Gebrauche die Dosis steigern zu müssen. Es handelt sich ja hier nicht um Patienten in vorgeschrittenen Stadien, bei denen man freilich ohne beträchtliche Morphium-Gaben nicht auskommt und solche um so bereitwilliger anwendet, weil bei der Aussichtslosigkeit eines Erfolges vor allem eine Linderung der Qualen des Patienten ausschliesslich in's Auge zu fassen ist; ich meine hier Patienten im Beginn oder in den Anfangs-Stadien der Krankheit, wo sehr bald eine Unterbrechung in der Verabfolgung der Narkotica eintreten kann.

Freilich darf sich die Behandlung des Hustens nicht ausschliesslich auf die Anwendung von Arzneimitteln beschränken. Nebenhergehen muss eine sorgfältige Regelung der Lebensweise. Stark gewürzte Speisen, Fette, z. B. Gänseschmalz, sehr kalte Getränke, insbesondere reichlicher Biergenuss, Eis, besonders in Form von Fruchteis, Nüsse halte ich erfahrungsgemäss für unzuträglich. Das Cigarrenrauchen muss sehr eingeschränkt, in hartnäckigen Fällen ganz verboten werden. Ebenso das Tabakkauen. Das Schnupfen von Tabak wenigstens dann, wenn man das Tabakspulver auf der hinteren Rachenwand liegen sieht. — Nasswerden und Kaltwerden der Füsse muss

vermieden werden. Kinder müssen bei Regenwetter oder zur Winterzeit, bei Schneewetter, nach der Rückkehr aus der Schule Stiefeln sowie Strümpfe wechseln und letztere mit gewärmten vertauschen. Häufige Fahrten in Pferdebahnwagen zur Winterzeit, wo man, besonders auf dem Vorder- und Hinterperron, in einem wahren Morast steht, sind zu vermeiden. Langdauernde Unterhaltungen, z. B. Kaffeegesellschaften für Damen, dürfen nicht gestattet werden; der Aufenthalt in Räumen, welche mit Menschen überfüllt sind, dem entsprechend der Besuch von Theatern, Konzerten, Restaurations-Lokalen sollte füglich ganz unterbleiben.

Eine besondere Sorgfalt ist den Schlafräumen zuzuwenden.

Ich darf wohl hier einen kleinen Exkurs über Schlafzimmer einschalten. Bei ihrer Lüftung und bei der Temperatur-Bestimmung in denselben werden mancherlei Inkorrektheiten sowohl von Gesunden wie von Kranken begangen. Zur Zeit herrscht vielfach der Brauch, bei offenen Fenstern zu schlafen. Ich für meinen Teil halte eine allgemeine Durchführung dieser Vornahme, zu allen Jahreszeiten, für unzweckmässig. Was im Sommer bei gutem Wetter gewiss zu empfehlen ist, kann ich für den Winter nicht als richtig anerkennen. Denn in heisser Jahreszeit dient die Nachtluft zur Abkühlung der heissen Innenräume und ermöglicht eine ausreichende Ventilation durch den Wechsel zwischen der äusseren kühlen und der heissen Innenluft. Ist aber die äussere Luft nicht kühler, wie die innere, dann kommt selbst bei offenen Fenstern kein Luftwechsel zu stande. Vollständig unmöglich erscheint mir aber eine korrekte Motivierung für das Hereinlassen eisig kalter Luft zur Winterzeit. Bequemlichkeit und noch mehr Sparsamkeit mögen die wesentlichsten Gründe sein.

Dagegen kann ich die Empfehlung, — wie ich sie auch Gesunden mache — im Winter bei einer Schlafzimmer-Temperatur unter $+ 12$ oder 10° Reaumur gegen Abend heizen zu lassen, recht wohl begründen. Die Beobachtung hat mich gelehrt, dass zur Winterzeit sehr häufig in Schlafzimmern, welche gar nicht geheizt werden, zumal wenn dieselben nach Nord oder Süd liegen, trotz ausreichender Grösse und offenstehender Fenster eine dumpfe Luft vorhanden ist und dass selbst Kleider, Betten und Wäsche dumpf riechen. Dies kann keinesfalls zuträglich sein, obwohl wir bis jetzt einen physiologisch-chemischen Nachweis der Schädlichkeit nicht besitzen. Werden solche Schlafzimmer geheizt, dann ist auch der dumpfe Geruch beseitigt. Wer aber zur Winterzeit in sein Schlafzimmer durch die geöffneten Fenster während des Schlafes

frische Luft einführen will und deswegen die Kälte, — welche mindestens nutzlos, für viele recht unbehaglich, für manche schädlich und höchstens für schwer Dyspnoische erleichternd ist — in den Kauf nehmen will, der vergisst, dass durch das Heizen resp. den auf diese Weise herbeigeführten Luftzug durch den Ofen, eine recht ausgiebige Ventilation ermöglicht wird, der beabsichtigte Zweck also ohne jede Störung des Behagens und ohne jede Schädigung der Gesundheit erreicht werden kann. Ofenklappen dürfen freilich an den Schlafzimmer-Öfen nicht vorhanden sein event. nicht benutzt werden.

Wie dem auch sei, sicher begründet ist jedenfalls meine Empfehlung, die Schlafzimmer Hustenkranker zu heizen, durch die wiederholte Erfahrung, dass heftige Katarrhe nicht eher wichen, als bis die Patienten ihr Kaltluft-Régime aufgaben und ihr Schlafzimmer heizen liessen.

Einige Male habe ich zur Winterszeit hartnäckigen Tag und Nacht anhaltenden Husten trotz energischen Gebrauchs von Morphinum erst bei gleichzeitiger acht- bis vierzehntägiger absoluter Bettruhe, im geheizten Zimmer, schwinden gesehen.

Auch die Benutzung gemeinsamer Schlafräume, wie sie in Pensionen vorhanden sind, ist aus den von mir schon angegebenen Gründen zu vermeiden.

Nicht wesentlich anders wie beim Husten ist die Lebensweise bei der Heiserkeit einzuhalten. Wenn die laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass sie nur eine Folge von Katarrh der Stimmbänder ist, dann genügen häufig diätetische Vorschriften. Bisweilen habe ich auch hier Pulvis Doweri mit Erfolg angewendet. Bei längerer Dauer habe ich Inhalationen von Tanninlösungen (1 : 100 bis 150) empfohlen.

Gegen die bisweilen schon in frühen Stadien der Lungenspitzen-Infiltrationen laryngoskopisch nachweisbaren, diffusen, speckig aussehenden Einlagerungen in die Schleimhaut der Stimmbänder so wie gegen die oberflächlichen Ulcerationen an den Stimmbandrändern, hatten neben sorgfältiger Regelung der Lebensweise nach den angegebenen Grundsätzen, einige Male auffallenderweise die in Rücksicht auf das Gesamtbefinden verordneten Pillen aus Chinin und Eisen (je 2 bis 3 Gramm in 60 Pillen, davon 3mal täglich zwei) vollen Erfolg. Die Einlagerungen wurden zum Schwinden gebracht. Inhalationen von Tannin habe ich in den wenigen Fällen dieser Art nicht immer vornehmen lassen. Von Jodoform-Einblasungen habe ich nie Nutzen gesehen und Mittel, welche eine lokale Zerstörung der erkrankten Abschnitte herbeiführen sollten,

z. B. Höllenstein-Pinselungen, habe ich nie angewendet, weil ich nicht begreifen kann, was damit erreicht werden soll. Sie können höchstens normales Schleimhaut-Epithel zerstören.

Bei den im Geleite ausgedehnterer Lungenspitzen-Verdichtungen auftretenden asthmatischen Zufällen bin ich bisher ziemlich machtlos gewesen. Jodkali hat mich sehr häufig im Stiche gelassen und das von Riess empfohlene Pilocorpin anzuwenden, habe ich bisher noch keine Gelegenheit gehabt.

An die Therapie der wichtigeren Einzelsymptome, schliesse ich nun die Behandlung des Gesamtleidens mit besonderer Rücksicht auf die von mir gegebene Einteilung in drei Gruppen an. Ich bespreche zunächst die bei der Desquamativ-Pneumonie und bei der katarrhalischen Pneumonie zu empfehlenden Vornahmen. Beide beginnen, gleichviel ob sie primär auftreten oder sich an schon vorhandene Herde in den Lungenspitzen anschliessen, als rein akute Krankheiten und bedürfen schon aus diesem Grunde einer besonderen Erörterung. Zudem lassen sie häufig Residuen zurück, welche die gleiche Behandlung erfordern wie die überaus grosse Mehrzahl der Phthisenfälle, welche in die erste Gruppe hineingehören. Ich verspare also diese für den ausführlicheren Abschluss des Ganzen.

Bei der Desquamativ-Pneumonie verlangen Fieber und Husten in erster Reihe behandelt zu werden. Das Fieber aber lässt sich leider hier ebenso wenig unterdrücken, wie bei der kroupösen Pneumonie. Ich habe nur Chinin und Antipyrin angewendet. Ersteres hatte in grösseren Dosen, etwa zu einem Gramm, häufig gar keinen Erfolg, letzteres hatte unangenehme Nebenerscheinungen, auch Collaps-Zustände im Gefolge, im übrigen überdauerte der Effekt die Anwendung nicht. Ich habe deshalb seit langer Zeit auf jede antipyretische Methode hier wie bei der Behandlung aller im Verlaufe der Phthise vorkommenden hochfebrilen Zustände verzichtet, selbst in Fällen, wo die Phthise in Form einer Intermittens einsetzte. Hier wie bei der Desquamativ-Pneumonie habe ich neben absoluter Bettruhe kleine Dosen Chinin und zwar morgens sowie abends je zwei Decigramm in Oblaten oder in Pillen nehmen lassen. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass der während längerer Zeit fortgesetzte Gebrauch dieser kleineren Dosen nicht ohne Erfolg war. Ging das Fieber etwas herunter, dann setzte ich dem Chinin etwas Eisen zu und verordnete: Rcp. ferr. sulf. 0,5 Chinin hydrochl. 3,0 P. rad. Alth. 2,5 Mucil. Gum. q. s. ut f. pill. No. XL. Consp. Lycop. D. S. 2 bis 3mal täglich 2 Pillen. — Ausserdem ging ich gegen

den Husten mit Morphium vor. — Für die Erhaltung des Appetits sorgte ich nach Möglichkeit. Gewöhnlich empfahl ich eine Mixtur von Acid. hydrochl. (1 : 150,0 Wasser und 30,0 Syr. simpl.), davon 2stündlich 1 Esslöffel. Auch Ungarwein erhielten die Kranken, meist zweistündlich einen Esslöffel.

Bei der katarrhalischen tuberkulösen Pneumonie müssen wir alle Hilfsmittel gegen Husten, Nachtschweisse, Fieber und Appetitlosigkeit heranziehen. Da die Krankheit sich Wochen und Monate lang hinziehen kann, ohne dass dadurch die Prognose absolut verschlimmert würde, darf auch die Hautpflege nicht ausser Acht gelassen werden. Waschungen mit warmem Wasser oder mit einer Mischung von einem Teil Essig und drei Teilen warmen Wassers entsprechen dem angestrebten Zwecke am besten.

Schliessen sich diese beiden Erkrankungsformen an schon vorhandene broncho-pneumonische Herde in den Lungenpitzen an, dann muss die Behandlung die gleiche sein. So lange dabei Fieber besteht, ist der Verbleib im Bette und was ich nicht ohne besondere Betonung sage, der Verbleib in der Heimat erforderlich.

Die Behandlung der ersten und grössten Gruppe (S. 10), in welche, wie gesagt, auch die etwaigen Lungen-Residuen der zweiten und dritten Gruppe hineingehören, leite ich mit einem charakteristischen Beispiel ein.

Der Gymnasiallehrer Herr N. schrieb mir Mitte Oktober 1886: „Ich erlaube mir die Anfrage, ob ich Ihnen am nächsten Mittwoch meinen ältesten achtzehnjährigen Sohn (Obersekundaner) wegen eines Brustleidens vorstellen darf.

Gestatten Sie mir, Ihnen das erste Auftreten, die vermutlichen Ursachen und die Art seines Leidens kurz zu schildern.

Vor vier Jahren, im Februar 1882, also cca. im vierzehnten Lebensjahre, stellte sich plötzlich bei demselben eine, vom Arzt als solche konstatierte, einmalige Lungenblutung ein; die betreffende Stelle verheilte scheinbar ganz gut. Bei einer in den Osterferien 1882 von Herrn Professor K. in H. vorgenommenen Untersuchung erhielt ich die Antwort, die Lunge sei intakt; Herr Professor K. empfahl Turnen, Schwimmen, Waldluft, worauf ich im Sommer 1882 mit dem Jungen vier Wochen nach Friedrichroda in Thüringen ging.

Die Blutung wiederholte sich aber kurz nach Ostern 1883 in Folge einer unnatürlichen körperlichen Anstrengung — der Junge hatte unnützerweise mit einer schweren Axt Holz gespalten — und er vergoss ungefähr $\frac{1}{2}$ Tassenkopf voll Blut; acht Tage darauf, nach

einem Fall im Garten, kam die Blutung noch einmal. Bei einer Konsultation des Herrn Prof. Dr. W. in H. am 2. Mai desselben Jahres erhielt ich die Antwort, es seien ganz leichte katarrhalische Erscheinungen in den Bronchien, namentlich in der rechten Lungenspitze wahrnehmbar, eine Verletzung der Lunge sei nicht nachweislich. Herr Professor empfahl viel frische Luft, mässige Lungen-Gymnastik, viel Milch, Einreiben von Brust und Rücken mit Tannin-Spiritus, für später kalte Abreibungen dieser Körperteile.

Seit jener Zeit, also seit $3\frac{1}{2}$ Jahren, war mein Sohn, trotzdem er schnell wuchs, ganz gesund und blühend, turnte und schwamm z. B. seit zwei Jahren ohne irgend welchen Gesundheitsnachteil.

Am 8. September des gegenwärtigen Jahres trat plötzlich in Folge einer unnatürlichen körperlichen Bewegung — der Junge hatte sich auf dem Baume beim Abnehmen von Obst mit dem Oberkörper zu stark gedehnt —, wieder eine Blutung ein, stärker als die frühere; am 8. September gab er zweimal, am 11. wieder zweimal aus der Lunge kommendes Blut von sich, jedesmal ungefähr einen kleinen Tassenkopf voll: am 14. September wiederholte sich die Blutung zweimal, aber schwächer. An der grösseren Intensität der diesmaligen Blutungen mochte wohl auch die gerade herrschende heisse Temperatur mit schuld sein.

Nachdem der Junge das Bett, das er ungefähr $1\frac{1}{2}$ Wochen gehütet, verlassen hatte, erholte er sich bei gutem Appetit und sonstigen normalen Körperfunktionen, die ihn nie verlassen hatten, viel in freier Luft sich aufhaltend, verhältnissmässig rasch und klagt jetzt nur noch über Schmerzen an einer Stelle der rechten Brustseite.

Noch bemerke ich, dass weder in meiner, noch in der Familie meiner Frau ein Fall von Lungenleiden vorliegt.

Da es sich nun darum handelt, ob mein Sohn die Schule wieder besuchen und was sonst geschehen soll, wollte ich mir erlauben, Ihr sachkundiges Urteil einzuholen."

Am 20. Oktober 1886 untersuchte ich den achtzehn Jahre alten Patienten. Er ist etwas lang und schlank, von blasser Gesichtsfarbe. Der Thorax ist flach, schmal und lang. Die rechte Supra- und Infra-Claviculargegend giebt einen gedämpften, hohen Perkussions-Schall, das Atmen daselbst ist unbestimmbar, an einzelnen Stellen hört man mittelgrossblasige Rasselgeräusche. In der linken Supra-Claviculargegend hört man vesiculäres, bisweilen saccadiertes Atmen. Die rechte fossa supraspinata klingt gedämpft, bei der Inspiration sind katar-

rhalische Geräusche vernehmbar, das Expirations-Geräusch ist verlängert. Leber und Milz sind nicht vergrößert, der Harn enthält kein Albumen. — Den subjektiven Angaben entnahm ich: Husten besteht morgens, in geringerem Grade auch im Laufe des Tages, bei Nacht gar nicht; Schweisse sind nicht vorhanden; der Appetit ist gut, der Stuhlgang regelmässig.

Ich stellte die Diagnose: Infiltration der rechten Lungenspitze mit Bildung kleinerer Cavernen.

Zunächst regulierte ich die Lebensweise folgendermassen.

Ich erklärte dem Vater, dass ich unter anderen Verhältnissen den Besuch des Gymnasiums für den ganzen Winter suspendiert hätte, weil ich es für notwendig halte, den Schulweg zu meiden, der morgens um acht Uhr angetreten werden muss, also des öfteren bei ungünstigem Wetter, wie es in unserem Klima in dieser Jahreszeit vorauszusetzen ist. Ein Feuchtwerden der Fussbekleidung sowie der Kleider sei nicht zu vermeiden. Die Luft im Schulzimmer, welche selbst bei sehr günstiger Witterung gesundheitlich nicht ganz zuträglich sei, wirke durch das Trockenwerden aller im Klassenzimmer aufgehängter Überzieher gradezu gesundheitsschädlich. Die Unmöglichkeit, bei schlechtem Wetter in den Pausen zwischen den einzelnen Unterrichtsstunden das Klassenzimmer zu verlassen, um frische Luft auf dem Schulhofe zu atmen, falle ausserdem schwer in's Gewicht. Da jedoch in diesem Falle der Patient das Gymnasium besuche, an welchem sein Vater als Lehrer thätig ist, so gebe ich dem Vater anheim, bei den betreffenden Kollegen die Erlaubnis zu erwirken, dass der Patient nur am Unterricht in den wichtigeren Lehrgegenständen teilnimmt und bei sehr schlechtem Wetter den Schulbesuch ganz unterlässt.

In der freien Zeit seien öfter Spaziergänge zu machen, aber nur in Gesellschaft des Vaters oder der Mutter. Allein dürfe der Patient überhaupt nicht ausgehen. Die Spaziergänge sollten nicht über eine halbe Stunde dauern und mehrmals des Tages stattfinden. Falls in Folge des Spazierengehens Schweiss auftreten sollte, müsse die Dauer des Spazierganges noch mehr gekürzt werden. Bei nasskaltem und feuchtem Wetter solle das Ausgehen überhaupt unterbleiben, bei trockenem Wetter oder bei klarer Luft sei es auch im Winter, selbst wenn Schnee liegt, zu empfehlen. Das Tragen von Gummischuhen verhindere das Feuchtwerden der Füße am allerbesten.

Da guter Appetit vorhanden sei, solle die bisherige Diät am häuslichen Tische weiter eingehalten werden, mit besonderer Bedacht-

nahme auf eine nahrhafte Kost, also mit Verringerung der Gemüse-Portionen und öfterer Verabfolgung von Fleischspeisen. Insbesondere empfahl ich den Genuss von gekochter Milch, wenn möglich $1\frac{1}{2}$ Liter und mehr täglich.

Als Medikation verordnete ich die oben (S. 90) erwähnten Pillen von Morphinum, Chinin und Ferrum.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, eine etwas genauere Ausführung der von mir gemachten Empfehlungen. Um dieselben vollständig zu machen, werde ich jedoch nicht nur meine positiven Ratschläge erörtern, sondern auch hinzufügen, welche Vornahmen ich beiseite zu lassen rate, obwohl sie von anderen befürwortet sind.

Wenn ich von vornherein den Schulbesuch, oder unter den entsprechenden Verhältnissen den Besuch des Comptoirs oder des Collegs aufzugeben rate, sobald die Vermutung vorliegt, dass es sich um den Beginn einer Cavernenbildung aus Infiltrationsherden handelt, so bedarf dies eigentlich keiner Motivierung. Ich habe schon vorhin den Nachteil solcher Luft, welche durch das Zusammensein einer grösseren Zahl von Menschen oder mehrerer Menschen in kleinem Raume verdorben ist, hervorgehoben.

Der Rat, die einzelnen Spaziergänge auf die Dauer einer halben Stunde zu bemessen und dieselben im Laufe des Tages zwei- bis dreimal zu wiederholen, geht aus der Beobachtung hervor, dass solche Patienten viel leichter ermüden resp. in Schweiss geraten wie allgemein angenommen wird. Gradezu verwerflich ist es, ohne weiteres den Rat zu geben, die Patienten sollen viel spazieren gehen. Sie halten dies für eine Autorisation zu stundenlangen Märschen, wodurch sie den Körper nur übermühen. Eine physiologische Erklärung, warum eine Muskel-Ermüdung nachteilig sein kann, wird wohl noch lange auf sich warten lassen, ich kann nur sagen, man geht nicht allein mit den Füßen, sondern auch mit den Lungen. Massgebender aber ist für mich die Erfahrung, dass die Patienten häufig nach mehrstündigem Marsche weniger Appetit haben und ein solches Vorkommnis muss auf alle Fälle vermieden werden. Ferner habe ich nach anstrengenden Märschen schon wiederholt Haemoptoe auftreten gesehen, welche ich absolut nur auf diese Anstrengung zurückführe. Ich bin überzeugt, dass ein grosser Teil der sogenannten Sommerkuren ausschliesslich darum nutzlos ist, weil die Patienten zu viel gehen und, was noch viel schlimmer ist, Berge steigen.

Wann die Spaziergänge ausgeführt werden sollen, das muss von der Witterung und der Jahreszeit abhängen. Im Sommer ist es am besten, den ersten Spaziergang morgens zwischen 6 und 8 Uhr zu machen. Die Luft ist um diese Zeit sehr rein, weil weder durch die Sonnenwärme noch den menschlichen Verkehr der Staub auf Strassen und Wegen aufgewirbelt ist. Sodann hat das Frühaufstehen bei einzelnen Patienten, auch bei solchen, welche nur anämisch sind, einen weiteren Vorteil. Ich habe manche berichten gehört, dass sie morgens zeitig etwa um 5 oder 6 Uhr erwachen und sich dann vom Schlaf so sehr gekräftigt und gestärkt fühlen, dass sie bequem aufstehen könnten. Da dies aber gegen ihre Gewohnheit ist, bleiben sie im Bette und wenn sie dann wieder etwa eine Stunde lang geschlafen haben, erwachen sie müde und abgespannt. Ob dies durch die allmählich schlechter gewordene Schlafzimmerluft verschuldet ist oder durch das geringere Quantum des während des Schlafes eingeatmeten Sauerstoffs, muss ich dahin gestellt sein lassen; es ist ein Grund mehr, zum Frühaufstehen zu raten. Denjenigen Patienten, welche sich nach einem frühen, halbstündigem Spaziergange ermüdet fühlen, ist anheim zu geben, sich nachher noch für 1 bis 2 Stunden in's Bett oder auf das Sopha zu legen.

Bisweilen ist es notwendig, jugendliche Patienten nicht allein ausgehen zu lassen, besonders wenn grosse Reizbarkeit der Larynx-Schleimhaut, also Neigung zum Husten besteht. Ein Mentor ist am besten in der Lage, Unterhaltungen mit begegnenden Bekannten zu verhindern, die Spazierwege zu wählen, den Besuch von Restaurationen zu verhindern u. dgl. m.

Die Diät bedarf, wenn der Appetit zufriedenstellend ist, einer besonderen Regelung nicht, nur für den Fall hartnäckigen Hustens empfiehlt sich die Vermeidung der oben (S. 96) genannten Speisen und Getränke.

Ganz besonders befürworte ich den Genuss von Milch und veranlasse die Patienten, wenn irgend möglich im Laufe des Tages 1½ bis 2 Liter gekochter Milch in einzelnen kleineren Portionen, nach Belieben kalt oder warm, zu trinken. Nur wenn die Milch Durchfall herbeiführt, muss sie ausgesetzt werden. Durch Cacao in Milch wird diese Verdauungs-Störung bisweilen verhütet.

Ist der Appetit aber gering, dann bedarf es einer besonderen Normierung der Diät. Neben den erwähnten, die Verdauung befördernden Mitteln: Tinct. Chinae oder Salzsäure, empfehle ich, nach

dem Vorgange Weber's*), häufige und kleinere Mahlzeiten, ohne mich grade an die von ihm im Einzelnen gegebenen Vorschriften zu halten. Zunächst mag der Patient morgens, noch im Bette, nach gereinigter Mundhöhle, bis zu einem Drittel Liter Milch trinken, nach dem Aufstehen, etwa eine Stunde später, Kaffee mit Milch oder Thee mit Milch und ein beliebiges Quantum Semmel oder Zwieback oder toasted bread mit und ohne Butter zu sich nehmen. Zum zweiten Frühstück diene vorweg ein kleines Quantum schweren Weines: Portwein, Madeira, Sherry, Ungarwein, oder falls gegen diese schweren Weine Abneigung besteht, ein leichter Weiss- oder Rot-Wein; bald hinterher Buttersemmel mit Kaviar, beliebigem Fleisch, in der entsprechenden Jahreszeit auch Austern. Mittags muss Fleischsuppe, gebratenes Fleisch, Kompot, auch etwas Gemüse wenigstens angeboten werden. Bisweilen besteht Abneigung gegen gebratenes Fleisch, gekochtes (Taube, Hähnchen, Kalbsmilch) wird vorgezogen. — Ausnahmslos möge ein anregendes, also eine geringe Quantität Alkohol enthaltendes, Getränk dazu genossen werden. Die Wahl von Bier oder Wein kann in das Belieben des Patienten gestellt sein. Nicht selten empfiehlt es sich, kurz vor dem Mittagbrod eine kleine Quantität Bier zu reichen, weil oder auch wenn dadurch der Appetit angeregt wird. — Natürlich machen in einzelnen Fällen das Bestehen von heftigem Husten, in anderen das Vorhandensein von Durchfall eine Modifikation dieser Ernährung nötig. — Nachmittags um 3 oder 4 Kaffee oder Thee mit Milch, dazu Bisquits oder leichter Kaffeeuchen. — Bei jungen Mädchen muss besonders darauf gehalten werden, dass sie Süßigkeiten, rohe Chokolade, Obst, erst am Nachmittag erhalten, weil durch den Genuss solcher Sachen während des Vormittags die Fähigkeit für die Aufnahme nahrhafterer Speisen verringert wird. — Gegen Abend, etwa um 6 Uhr, kann eine Tasse Chokolade oder eine Hafergrütz-, Gries-, Mehl-, Leguminosen-Suppe dem Patienten vorgesetzt werden; später, etwa um 8, ein belegtes Brödchen, dazu Bier oder Wein. — Es kann ja vorkommen, dass die angebotenen Speisen kaum gekostet werden, trotzdem ist die Einhaltung der Verabreichungs-Zeiten sehr zu empfehlen.

Von manchen Ärzten ist geraten worden, der Milch Cognac zuzusetzen. Ich kann prinzipiell nicht beistimmen. Nur dann, wenn Widerwille gegen den Genuss reiner Milch besteht, gestatte ich diesen Zusatz und zwar von je einem Theelöffel Cognac zu einem Tassen-

*) Weber. Über Behandlung der chronischen Lungenphthise, deutsch von Dippe. Leipzig 1886.

kopf Milch. Auch dann, wenn der Genuss reiner Milch Durchfall verursacht, was nicht selten vorkommt, kann der Versuch gemacht werden, ob dieser Effekt nicht durch Zusatz von Cognac vermieden werden kann.

Kefirmilch habe ich nie empfohlen. Ich gebe anheim, dieselbe da anzuwenden, wo Milch Widerwillen erregt. Von einzelnen Patienten habe ich freilich auch schon gehört, dass ihnen die Kefirmilch überdrüssig geworden ist. Eine besondere Heilwirkung kann ihr nicht zugesprochen werden.

Dem systematischen Genuss reichlicher Quantitäten schwerer Weine, z. B. des Ungarweines habe ich nie das Wort geredet. Ich kann mich zu therapeutischen Excessen nicht entschliessen.

Leberthran habe ich in den letzten Jahren Erwachsenen gar nicht mehr verordnet. Ich habe zu häufig gesehen, dass der Magen absolut renitent dagegen war.

In betreff der sonstigen Lebensweise habe ich es erfahrungsgemäss als das richtigste cingesehen, jede Vornahme vermeiden zu lassen, welche anhaltend oder auch nur vorübergehend eine erhöhte Thätigkeit der Lungen beansprucht. Dazu aber gehört jede Erhöhung der Muskelleistung, gleichviel ob dieselbe durch Singen, Reiten, Turnen und Hanteln, Velociped-Fahren, Schlittschuhlaufen bedingt wird. Einzelne dieser Leistungen, bei denen eine besondere Armthätigkeit und mittelbar die an den Brustkorb sich inserierenden Muskeln in Anspruch genommen werden, führen zudem noch den Nachteil herbei, dass die Dehnung des Brustkorbes auch auf das Brustfell und die Lungen sich erstreckt, da die Brustfelle unter solchen Krankheits-Verhältnissen fast immer in mehr oder minder grosser Ausdehnung mit einander verwachsen sind. Über Brustschmerzen und Bruststiche wird häufig geklagt und nicht selten sind diese Klagen auf die genannten Arbeits-Leistungen zurückzuführen.

In dieses Kapitel der Lungen-Überanstrengung rechne ich auch die Behandlung mit komprimierter Luft. Ich selbst habe sie nie empfohlen, weil ich mir nicht verständlich machen konnte, welcher Nutzen eigentlich für eine kranke Lunge dadurch gestiftet werden sollte. Die kranken Stellen sind ja luftleer, also kann Luft überhaupt gar nicht dahin dringen. Vermittelst der komprimierten Luft kann höchstens eine Zerrung von seiten der benachbarten lufthaltigen Abschnitte auf die kranken Stellen, also eine Schädigung ausgeübt werden.

Im Anschluss hieran eine kurze Bemerkung über Inhalationen bei Lungenerkrankungen. Der zur Heilung der kranken Stellen bestimmte Stoff gelangt noch viel weniger zu denselben, wie die kom-

primierte Luft. Da das Eindringen eingeatmeter Stoffe in die tieferen Abschnitte der Lungen ausschliesslich mit dem durch die Ausdehnung der Alveolen ermöglichten Vorrücken der Luftsäule gleichen Schritt geht, die Alveolen kranker Stellen aber mit festen Stoffen ausgefüllt sind, also gar nicht mehr fungieren, so können die zu inhalierenden Stoffe gar nicht bis zu der Stelle gelangen, wo sie wirken sollen. Den Inhalationen kann also irgend ein Wert nicht zugesprochen werden.

Bei allen hier erwähnten Vorsichts-Massregeln zur Verhütung von Überanstrengung der Lungen mache ich mich aber nicht des entgegengesetzten Fehlers schuldig, sondern empfehle den Patienten zeitweilig zumal auf ihren Spaziergängen ausgiebigere Einatmungen vorzunehmen, um wenigstens allen noch gesunden Abschnitten reine Luft zuzuführen. Doch darf dann nicht kurz vorher eine Haemoptoe stattgefunden haben.

So mag unter anderem anstrengende geistige Thätigkeit auch aus dem Grunde nachtheilig sein, weil bei meist vornüber geneigtem Körper der Thorax zusammengedrückt, also die Rippen einander genähert werden und auf diese Weise ausgiebige Inspirationen unmöglich sind.

Übrigens ist auch die Hautpflege aller Berücksichtigung wert. Ich bin der Meinung, dass derselben mit warmen Bädern, welche zwei- bis dreimal wöchentlich genommen werden können, Genüge geschieht. Von kalten Abreibungen kann ich mir bei einmal vorhandener Lungenspitzen-Infiltration keinen Erfolg versprechen. Wenn Husten besteht, sind sie schädlich, zumal in kühlerer Jahreszeit resp. im Winter. —

Gestatten Sie mir, meine Herren, noch mit einer kleinen Bemerkung auf die, unsere therapeutischen Erörterungen einleitende, kasuistische Mitteilung zurückzukommen.

Der Vater des Patienten wünschte nämlich auch zu erfahren, ob nicht für den Winter noch andere Vornahmen getroffen werden können, welche eine erhöhte Aussicht auf Heilung des Leidens bieten.

Darunter konnte nur das gemeint sein, was jedem Laien ebenso gut wie dem Arzte als wertvolles Heilmittel der Phthise bekannt ist: ein Aufenthalt in südlichem Klima.

Aber der Rat, den Winter in einem südlichen Klima zuzubringen, darf durchaus nicht davon allein abhängen, ob die nötigen Geldmittel vorhanden sind oder nicht. Es spricht nebenher eine ganze Reihe von Faktoren mit, welche volle Beachtung beanspruchen. Ich habe vor

Jahren eine reichgewordene Bäckersfrau nach Mentone geschickt. Ihr Mann begleitete sie, brachte sie zweckentsprechend unter und kehrte heim. Sechs Tage später war die Frau auch wieder zu Hause. Sie hatte es in Mentone nicht ausgehalten. — Darum erwäge man recht reiflich, ob man Leute aus einfacheren Ständen so weit fortschicken soll.

Ebenso verhält es sich mit jungen Leuten, welche nur allein reisen können. Ich für meinen Teil habe oft genug zu erklären Veranlassung gehabt, dass ich Männer unter 30 Jahren nicht ohne ihre Mutter oder Schwester nach dem Süden reisen lasse. Ein einziger in heiterer Gesellschaft unternommener Ausflug, ein Kneipabend schaden häufig mehr, wie eine mehrmonatliche Kur genützt hat. Das alles vermag nur eine sorgsame Hüterin zu verhindern.

In analoger Weise müssen wir erst nach reiflicher Erwägung den Aufenthalt in südlichem Klima empfehlen, wenn es sich um Frauen handelt, die kleine Kinder daheim lassen müssen. Hier wird besonders zu bedenken sein, ob nicht die Sehnsucht nach den Kindern mehr Schaden anrichten kann, wie die ganze Kur zu nützen im stande ist.

Dagegen stehe ich nicht an, zum Aufenthalt im Süden zu raten, wenn die Krankheit bei solchen Leuten besteht, welche sich in der entsprechenden Vermögenslage befinden, ferner in reiferen Jahren und selbständig genug sind, um sich's in fremdem Orte für längere Zeit behaglich einzurichten und vor allem, wenn die häuslichen oder die Berufs-Verhältnisse derartige sind, dass die Betreffenden Ruhe und Schonung sich nicht gönnen können, so lange sie in der Häuslichkeit bleiben.

Nach Feststellung dieser Vorbedingungen kann der Aufenthalt im Süden empfohlen werden, sobald eine Lungenspitzen-Verdichtung überhaupt nachweisbar ist. Gewiss, auch in unserer nordischen Heimat kann ein damit behafteter Patient genesen, wenn er alle gesundheitlichen Bedingungen erfüllt. Aber das ist oft überaus schwer durchführbar, so schwer, dass ein einsichtiger Patient, dem ich sagte, er könne, bei seinem geringgradigen Leiden, während des Winters zu Hause bleiben, wenn er meinen ärztlichen Empfehlungen unbedingt Folge leisten wolle, mir zur Antwort gab, er wolle lieber nach dem Süden gehen, denn er halte es für unmöglich, in seinem Wirkungskreise zu bleiben und nicht miteinzugreifen.

Zweifellos sind in einem milderen Klima die Aussichten auf Heilung einer Spitzeninfiltration bei weitem günstiger wie zur Winterszeit im Norden. Das liegt so klar auf der Hand, wie der Vorzug unseres

Sommers vor unserem Winter. Nur muss den Patienten auf das bestimmteste klar gemacht werden, dass sie nicht glauben dürfen, mit dem Aufenthalt allein resp. den baren Ausgaben für denselben ihre Gesundheit einkaufen zu können, dass sie vielmehr den wichtigsten Beitrag zur Heilung durch ihre Lebensweise zu liefern haben. Und darin wird nur zu häufig gesündigt.

Welche Patienten aber darf man für den Winter in ein südliches Klima senden? Vor allem keinen, bei dem man nicht, soweit dies auf Grund des derzeitigen Befundes möglich ist, die Hoffnung hegen kann, er werde den Winter überleben. Menschen mit grossen Cavernen, welche sehr heruntergekommen sind, an hartnäckigen Schweissen oder Diarrhoen leiden, schon beim Sprechen kurzatmig sind, einen frequenten Puls haben, halte man, selbst wenn gar kein oder nur geringes Fieber vorhanden ist, zu Hause. — Leute, welche an fieberhaften desquamativen oder katarrhalischen Pneumonien leiden, halte man im Bette. Nur wenn bei einer Besserung des Gesamtbefindens, bei zufriedenstellendem Appetit, Herde in den Lungenspitzen zurückgeblieben sind, eine Bildung beträchtlicher Cavernen aber nicht zu stande gekommen ist, kann ein Winter-Aufenthalt im südlichen Klima trotz leichter abendlicher Temperatur-Erhöhungen empfohlen werden. — Von grösstem Nutzen wird ein solcher Aufenthalt all denen sein, welche trotz einer mehr oder minder ausgedehnten Infiltration und kleinerer Cavernen in den Lungenspitzen, gleichviel ob die Infiltration auf eine Haemoptoe gefolgt ist oder nicht, sich in leidlich gutem Kräftezustande befinden und gar nicht oder höchstens abends leicht fiebern.

Ich hätte nunmehr einige Angaben über die südlichen Kurorte zu machen, in welche ich meine Patienten gesendet habe und sende. Aber ich bitte, vorweg zu berücksichtigen, dass ich nicht etwa eine Klimatherapie der Phthise schildern will, sondern nur meine eignen Erfahrungen mitteile. Meinen Patienten habe ich überhaupt nur vier Kurorte resp. südlich gelegene Gegenden empfohlen: Den Genfer See und Mentone resp. Meran und Arco. Die paarweise Zusammenstellung dieser Orte bezieht sich darauf, dass es meist zweckmässig ist, die Patienten während des Winterhalbjahrs an je zweien derselben Aufenthalt nehmen zu lassen. Es wird gewöhnlich in Rücksicht auf die Temperatur-Verhältnisse der Rat erteilt, die Monate Oktober, November am Genfer See, den Dezember, Januar event. einen Teil des Februar in Mentone, dann wieder den März und April am Genfer See zuzubringen.

Neuerdings, nachdem Arco als günstig gelegener, für den Winter-Aufenthalt geeigneter Ort sich erwiesen hat, empfehle ich in analoger Weise Meran und Arco zu wählen. Ist der Winter nicht streng und hat sich der Patient in Meran behaglich eingerichtet, so steht nichts im Wege, während des ganzen Winters in Meran zu bleiben.

Der Gründe für eine Bevorzugung dieser Orte vor dem Genfer See und Mentone habe ich mehrere. Zunächst ist die Reise nach letzterem Orte unbequemer bez. weiter. Sodann fällt die Entbehrung des heimischen Sprach-Idioms bei Mentone in hohem Masse in's Gewicht. Gar mancher fühlt sich aus diesem Grunde nicht behaglich. Bezüglich der öffentlichen Anlagen im Interesse der Kranken war vor wenigen Jahren, wie ich selbst auf einer Ferienreise während eines mehrtägigen Aufenthaltes mich überzeugen konnte, eigentlich nichts Besonderes gethan. Die Klage darüber, dass die Wege staubig sind, wenn es bei einiger Hitze nicht geregnet hat, hörte ich von meinen Patienten zu wiederholten Malen. Von Meran und Arco dagegen und besonders von ersterem muss ich aus eigener Anschauung sagen, dass daselbst im Interesse des leidenden Publikums an nützlichen Anlagen Erstaunliches geleistet ist.

Eins aber ist allerorten in gleicher Weise zu beklagen: Die unglaublich unzweckmässige Unterbringungsweise der Patienten in Pensionen und Hotels. Ich wundere mich, dass bis jetzt noch kein findiger Hotelwirt auf die Idee gekommen ist, die einzelnen Gastzimmer durch schmale Räume von einander zu trennen, damit eine Störung der Insassen des einen Zimmers durch diejenigen des benachbarten Raumes vermieden wird. Derartige Störungen sind schon für gesunde Reisende höchst unangenehm; für Patienten sind sie gradezu nachtheilig. Ununterbrochene Nachtruhe ist ja als wesentliche Bedingung einer Kräftigung des Körpers anzusehen. Ein hustender Zimmernachbar kann also recht viel Schaden stiften.

Ein weiterer Nachteil wird durch langdauernde Dinners, wie sie in grossen Hôtels Sitte sind, herbeigeführt. Abgesehen davon, dass einzelne Patienten reichliche Mahlzeiten in einer einzigen Sitzung gar nicht zu sich zu nehmen im stande sind und eine bei weitem bessere Ernährung des Körpers durch öftere und kleinere Mahlzeiten (vgl. S. 105) erlangen könnten, ist auch der lange Aufenthalt in gemeinsamen Speisesälen infolge der Verschlechterung der Luft durch die grosse Zahl der Menschen für die Gesundheit unzuträglich.

Doch, wie gesagt, das sind Ubelstände, welche überall vorhanden sind und von jedem Einzelnen durch sorgfältige Auswahl der Wohnung, durch zweckentsprechende Einrichtung der Mahlzeiten nach Möglichkeit umgangen werden müssen.

Neben den erwähnten Kurorten, deren Besuch wesentlich auf grund höherer und gleichmässigerer Temperaturen im Winter empfohlen worden ist, sind in den letzten Jahren Orte in Aufnahme gekommen, für welche ganz andere Gründe geltend gemacht werden. Ich nenne statt aller anderen den Haupt-Repräsentanten: Davos. Ich selbst habe aber noch nie einen Patienten nach Davos geschickt, einfach darum, weil bisher auch nicht die Spur eines Nachweises erbracht ist, dass Davos mehr nützt wie die südlichen Kurorte und weil ich deswegen keinen Grund habe, meine Patienten in Schnee und Eis zu setzen und sie von reflektierter Sonne nur einige Stunden des Tages erwärmen zu lassen.

Ausserdem aber kann ich nach dem, was ich an Patienten gesehen habe, welche von anderen Ärzten dahin gesendet worden sind, nicht einmal zugeben, dass Davos mit südlichen Kurorten gleichwertig ist. Es macht auf mich den Eindruck, als ob das kranke Lungengewebe erstaunlich rasch abgestossen würde, so dass nicht narbige Schrumpfung der kranken Abschnitte, sondern Cavernen zu stande kommen. Gleichzeitig nimmt der Körper an Fülle zu, das Aussehen wird bedeutend besser, so dass man hinterher bei einer sorgfältigen Untersuchung durch die auffällige Differenz zwischen der äusseren günstigen Körper-Erscheinung und dem wenig befriedigenden Befunde auf den Lungen frappiert ist. Sind solche Patienten einige Zeit in ihrer Heimat, dann schwindet das gute Aussehen sehr bald, die Körperfülle verringert sich und die Krankheit macht Fortschritte.

Doch nicht diese meine Ansicht allein, auch die Mitteilung eines Autors, welchem ich die Fähigkeit zuspreche, objektiv zu beobachten, muss die günstige Meinung für Davos als Kurort für Leute, welche an Lungentuberkulose leiden, recht abschwächen. Gsell-Fels sagt in seinem Werke: Die Bäder und klimatischen Kurorte der Schweiz (Zürich 1886 S. 92) freilich in etwas diplomatischer Weise Folgendes:

„Davos ist zu empfehlen bei konstitutioneller Anlage zur Lungenschwindsucht bei Leuten, welche mit phthisischem Habitus behaftet sind. — Wo die Lunge bereits affiziert ist, da versprechen am ehesten Heilung erstlich der Lungenspitzen-Katarrh (wenn ihn nicht sehr hohe Temperaturen und schlaffe Herzthätigkeit begleiten), dann auch chronisch-

pneumonische Prozesse in den unteren Lungenlappen. Auch der die Lungenschwindsucht begleitende einfache Kehlkopf-Katarrh und die Kehlkopf-Hyperämien schwinden mit der Besserung des Grundleidens. Verkehrterweise schickt man zuweilen völlig Entkräftete mit starkem hektischem Fieber und nächtlichen Schweissen nach Davos. Davos kann deshalb im Winter als vorzüglicher Kurort für Kranke mit Anlage zur Lungenschwindsucht und mit chronischen Entzündungs-Prozessen der Lunge bestens empfohlen werden, insofern die Patienten noch die den Klimaanforderungen entsprechende Widerstandskraft besitzen.“

Also ist in Davos Heilung zu hoffen für Lungenspitzen-Katarrhe und chronisch - pneumonische Prozesse in den unteren Lungenlappen.

Auch Norderney ist als Winter-Aufenthalt empfohlen worden. Einen Brustkranken, der mir den Wunsch ausspräche, für den Winter aus unserer Gegend dorthin zu gehen, würde ich nicht recht begreifen.

Auf alle diese uns etwas abliegenden Orte können wir zur Sommerzeit natürlich verzichten. Abgesehen von einer Übergangszeit im Frühling und Herbst, für welche ich öfter Wiesbaden oder Baden-Baden empfohlen habe, ist für Patienten aus unserer Gegend die Waldluft in hochgelegenen Orten Mittel-Deutschlands, des Harzes, Thüringens, für die Heilung am meisten günstig, natürlich unter Einhaltung aller erwähnten Verhaltensmassregeln.

Nur in einzelnen speziellen Fällen habe ich zur Sommerzeit von einem mehrwöchentlichen Aufenthalt an der See so günstigen Erfolg gesehen, dass ich darauf besonders hinzuweisen habe. Es handelte sich um solche Patienten, die auffallend anämisch, mager waren, sich sehr angegriffen fühlten, gelegentlich auch an Appetitlosigkeit litten, aber thatsächlich keinen Husten hatten, und bei denen die Perkussion eine ausgedehnte Dämpfung über einem ganzen Oberlappen ergab, während durch Auskultation höchstens eine Abschwächung des Atmens zu erweisen war. In solchen Fällen sah ich durch einen Aufenthalt an der See, ohne dass Seebäder regelmässig genommen wurden, ein sehr rasches Schwinden der Verdichtung.

Ich komme nunmehr zu einigen Betrachtungen über die geschlossenen Heilanstalten für Brustschwache. Ihr Wert und ihre Bedeutung sind unbedingt anzuerkennen. Freilich kann nicht geläugnet werden, dass ein willensstarker Mensch, der im stande ist, das ihm empfohlene Régime durchzuführen, besser thut, einen entsprechenden

Sommer- oder Winter-Aufenthalt zu wählen. Auch Patienten, welche mit Angehörigen reisen, von denen die Lebensweise überwacht werden kann, bedürfen keiner geschlossenen Heilanstalten. Doch ist die Zahl jüngerer Leute, welche allein stehen, oder einzelner Damen, die gegen ihre Krankheit Hilfe suchen, gross genug, um jenen Anstalten ein beträchtliches Kontingent zu stellen.

Neuerdings ist in etwas überstürzter Weise der Wert der Heilanstalten für Brustschwache verdächtigt worden. Die Befürchtung wurde laut, dass durch die in den Sputis vorhandenen Tuberkelbacillen event. durch Einatmung derselben den Insassen der Anstalten Schaden erwachsen könne. Nach meinen über die Frage von der Infektiosität der Phthise ausgesprochenen Anschauungen kann ich eine direkte Infektion durch eingeatmete Bacillen gar nicht zugeben. Zudem sind die Besucher solcher Anstalten ohnehin schon Träger von Bacillen, welche von den kranken Lungenstellen aus bei weitem bequemer in das Alveolar-Gewebe eindringen können, wie alle inhalierten Bacillen. Der Einwurf einer etwaigen Abkapselung wird wohl nicht stichhaltig sein, wenn Bacillen in den entsprechenden Sputis vorhanden sind.

Bezüglich der Lage einer solchen Kuranstalt, wie überhaupt eines Kurortes für Brustkranke, kann ich die Ansicht, dass die Lage günstiger ist, wenn die Anstalt sich in einer schwindsuchtsfreien Höhenregion befindet, nicht als genügend begründet ansehen. Wenn mir die Thatsache mitgeteilt wird, über eine bestimmte Höhe hinaus kommen Brustkrankheiten gar nicht oder nur selten vor, dann braucht dieses Nicht-Vorkommen von der Höhe allein noch nicht abhängig zu sein. Die Existenzbedingungen für die Bewohner von Höhen-Orten sind an so bedeutende physische Leistungen geknüpft, dass Menschen mit schwachen oder kranken Lungen daselbst überhaupt gar nicht fortkommen und entweder sehr bald den Strapazen erliegen oder in die Ebene heruntergehen, wo sie leichtere Bedingungen für ihr Fortkommen finden. Bedenken wir, dass eine solche Selektion der Höhenbewohner seit langen Zeiten vor sich geht, dann ist hierin wohl ein bei weitem wichtigerer Grund für das seltenere Vorkommen der Phthise in hochgelegenen Gegenden zu suchen, wie in allen sonstigen hypothetischen Annahmen.

Für das wichtigste Erfordernis einer Kuranstalt resp. eines Kurortes für Brustkranke halte ich einen tüchtigen Arzt, welcher nicht einseitig nach irgend einer Schablone kuriert, sondern individualisiert.

Ich meine einen solchen, der jedem Einzelnen sein diätetisches Verhalten vorschreibt, Alkoholika gestattet oder verbietet, Cigarrenrauchen einschränkt oder ganz versagt, die Zahl und Dauer der Spaziergänge regelt, das Ersteigen von Anhöhen von seinem Ermessen abhängig macht, gesellige Zusammenkünfte vorher bestimmt, die Dauer des Aufenthaltes auf grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen feststellt, ja bisweilen einzelne Kranke, welche allzuviel Sehnsucht nach der Heimat haben, den Ort wechseln oder nach der Heimat zurückkehren lässt; falls er ihnen nicht durch Vermittelung entsprechender Beziehungen zu einzelnen Familien die Möglichkeit verschaffen kann, sich heimisch zu fühlen.

Nachdem ich nunmehr in erster Reihe meine Bemerkungen über klimatisch geeignete Aufenthalts-Orte für Brustkranke mitgeteilt, in zweiter Reihe des Nutzens von Kuranstalten Erwähnung gethan habe, bleibt mir in dritter Reihe noch übrig, über die Anwendung von Brunnenkuren zu sprechen. Die Empfehlung dieser Heilmethode kommt für uns wesentlich zur Sommerzeit in Frage. Aber an und für sich kann dieselbe keine Bedeutung beanspruchen; die Patienten können im Sommer ebenso gut ohne Brunnenkuren auskommen wie im Winter. Ich stehe nicht an, die Meinung auszusprechen, dass zur Behandlung der Phthise in keinem Stadium derselben eine Brunnen- oder Bäder-Therapie erforderlich ist. Von dem Nutzen öfterer warmer Bäder habe ich schon gesprochen; dem Gehalt an Erdsalzen oder an Kohlensäure kann ich keinen Nutzen beimessen. Und was das Trinken alkalischer Säuerlinge betrifft, so ist ihnen wohl insofern ein guter Zweck nicht abzusprechen, als sie, morgens erwärmt getrunken, geeignet sind, die Heraufbeförderung des Schleimes, welcher sich nachts angesammelt hat, zu erleichtern, aber das kann durch jedes beliebige warme Getränk ebenso gut erreicht werden. Ja ich möchte den reichlichen Genuss alkalischer Säuerlinge nicht einmal für so ganz unschuldig erklären. Er kann bei anämischen Individuen die Blutarmut hochgradiger machen und auf diese Weise zu Lungenblutungen aus dem Grenzgewebe bronchopneumonischer Herde führen.

Das Wesentlichste bei der Brunnenkur ist der erfahrene Arzt, welcher insofern im Vorteil ist, als er nach dem in Badeorten herrschenden Brauch, die Patienten fast täglich sehen und ihnen regelmässige Weisungen erteilen kann. Grade für rein klimatische Kurorte wäre ein solcher Brauch sehr zu empfehlen. Daselbst unterstellen sich die

Patienten in einer nur sehr unzureichenden Weise der Beobachtung des Arztes.

Bei einem Überblick der gesamten auf die Heilung der Krankheit im allgemeinen gerichteten Vornahmen, lässt sich nicht verkennen, dass zur Wiederherstellung von Kranken, welche an tuberkulöser Lungenspitzen-Infiltration leiden, das Aufsuchen eines bestimmten Kurortes an und für sich nicht durchaus erforderlich ist, vielmehr auch in der Heimat eine Heilung erfolgen kann, wenn nur die individuellen Verhaltens-Massregeln eingehalten werden. Unläugbar freilich ist es, dass ein südliches Klima vor allem anderen begünstigend ist, dass in Madeira sogar solche, die hier in der Heimat einen raschen ungünstigen Verlauf ihrer Krankheit gewärtigen müssen, z. B. Leute mit grösseren Cavernen, ihr Leben um lange Jahre verlängern können. Aber der Aufenthalt muss in jedem Falle ein mehrjähriger sein. Kehren die Kranken zu früh in die Heimat zurück, dann sind sie nur noch unfähiger, dem nordischen Klima zu widerstehen und das erzielte Resultat wird doppelt rasch zu nichte gemacht.

Leider giebt es eine grosse Zahl von Kranken, denen die Wahl eines solchen Aufenthaltes wie überhaupt eines Aufenthaltes im Süden unmöglich ist. Diesen könnte schon ausserordentlich viel genützt werden, wenn sie in der Nähe des Heimatsortes ihrer Gesundheit leben könnten, ohne durch Berufs-Geschäfte in Anspruch genommen zu werden. Für viele würde auch das Bewusstsein, nicht sehr fern von den Ihrigen zu weilen, ausserordentlich gesundheitsbefördernd sein.

Wenn wir für unsere ganze Gegend eine entsprechend eingerichtete Kuranstalt im Harz hätten, welche möglichst geschützt liegt, dann würde ich kein Bedenken tragen, Patienten, welche aus irgend einem der angegebenen Gründe, von ihrer Heimat nicht weit fortreisen können, auch im Winter daselbst unterzubringen. Vielleicht gelingt es mir, für eine Einrichtung Propaganda zu machen, welche den Anforderungen an geeignete Räume und zweckentsprechende Leitung genügt. Da ich im Wesentlichen das andauernde Zusammensein einer grösseren Zahl von Menschen für ungünstig halte, möchte ich hauptsächlich einer Unterbringungsweise nach Art von Baracken das Wort reden, welche nur zwei Wohnräume, zur Unterbringung eines einzelnen Patienten und seiner Angehörigen enthalten. Die Baracken müssten durch einen gemeinsamen weiten Korridor vereinigt sein, der bei ungünstiger Witterung als Spazierweg dienen könnte.

Ich bin am Schlusse meiner therapeutischen Empfehlungen. Es bleibt mir nur noch übrig, Ihnen, meine Herren, für das Interesse, welches Sie meinen Vorträgen zugewendet haben, zu danken und die Hoffnung auszusprechen, dass die auf meine pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Beobachtungen gebaute Therapie für die aus Ihrer eigenen Erfahrung wohl schon gewonnene Überzeugung von der Heilbarkeit der Lungen-Tuberkulose resp. Phthise eine breitere Basis zu bieten im stande ist und eine sorgfältige, anhaltende, jedem Einzelsymptom sowie dem Gesamtleiden zuzuwendende, von jedem Haschen nach spezifischen Mitteln absehende Behandlung als die zweckmässigste zu erweisen vermag.



Im gleichen Verlage erschien:

Pathologische
Mitteilungen

von

Dr. Aufrecht,

Oberarzt am städt. Krankenhause zu Magdeburg.

III. Heft.

1886. gr. 8°. 2 Bl. 72 S. geh. *M* 2.00.

Inhalt: Die experimentelle Erzeugung der Endometritis diphtheritica puerperalis nebst einigen Schlussfolgerungen für das menschliche Puerperalfieber. — Über Croup und Diphtheritis. — Zur Prophylaxe und Therapie der Cholera. — Zur Behandlung des Typhus abdominalis. — Über die Paratyphlitis. — Über Gastralgie, Ulcus ventriculi und Chodelithiasis. — Zur Kenntnis der Durchbruchsstellen wandernder Gallensteine. — Register zu Heft I—III.

Bauet Wöchnerinnen-Asyle!

Ein Ruf an Deutschlands Frauenwelt

von

Dr. Brennecke,

prakt. Arzt in Sudenburg-Magdeburg.

Zwei Vorträge,

gehalten am 1. Dezember 1884 und 28. März 1885
in der Aula der Lutherschule zu Magdeburg.

Zweite verm. Auflage.

1885. 8°. 46 S. geh. *M* 1.00.

Im gleichen Verlage erschien:

Verhandlungen und Mitteilungen
des
Vereins für öffentliche Gesundheitspflege
in
Magdeburg.

Redaktion: Oberstabsarzt a. D. Dr. Rosenthal, Schriftführer des Vereins.

- | | | | | | | |
|-----|------|------|--------|-------|--------|---|
| 1. | Heft | 1874 | 8° | 4 Bl. | 178 S. | M 2.00. |
| 2. | " | 1875 | 8° | 4 " | 102 " | " 2.00. |
| 3. | " | 1875 | gr. 8° | 4 " | 84 " | " 2.00. |
| 4. | " | 1876 | 8° | 4 " | 144 " | " 2.00. |
| 5. | " | 1877 | 8° | 2 " | 108 " | u. kartogr. Skizze M 2.00. |
| 6. | " | 1878 | gr. 8° | 2 " | 118 " | " " " " 2.50. |
| 7. | " | 1879 | gr. 8° | 2 " | 71 " | M 2.00. |
| 8. | " | 1880 | gr. 8° | 3 " | 94 " | " 2.00. |
| 9. | " | 1881 | gr. 8° | 4 " | 92 " | " 2.50. |
| 10. | " | 1882 | gr. 8° | 9 " | 150 " | nebst General-Register zu
Heft 1—10 M 2.50. |
| 11. | " | 1883 | gr. 8° | 5 " | 155 " | mit einem Anhang:
Die Bodenverhältnisse Magdeburgs mit besonderer Beziehung auf die industrielle und sanitäre Entwicklung der Stadt, nebst 2 geognostischen Karten vom Oberlehrer Prof. Dr. Schreiber. M 2.50. |
| 12. | " | 1884 | gr. 8° | 5 Bl. | 98 S. | " 2.50. |
| 13. | " | 1885 | gr. 8° | 2 " | 86 " | " 2.50. |
| 14. | " | 1886 | gr. 8° | 1 " | 99 " | u. 2 kartogr. Skizzen M 2.50. |
| 15. | " | 1887 | gr. 8° | 6 " | 141 " | " 5 " " 2.50. |

Über die Aufgabe des Staates
zur
Bekämpfung der Trunksucht.

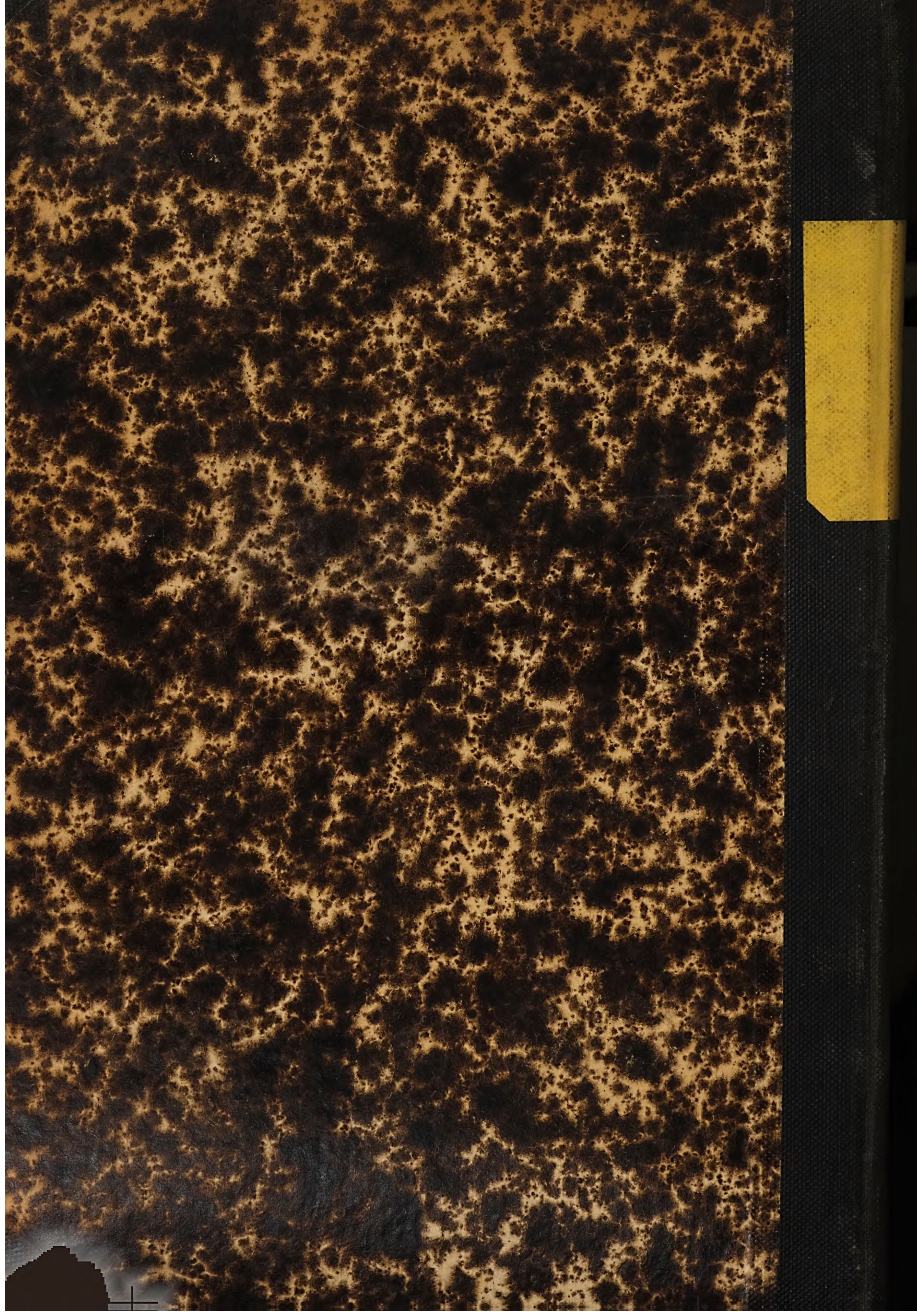
V o r t r a g

gehalten

am 28. Januar 1881 im Verein für öffentliche Gesundheitspflege zu Magdeburg
vom

Geheimrat Professor Dr. Finkelnburg.

1881. 8°. 1 Bl. 26 S. geh. M 0.75.



Aufrecht, E.

Pathologische Mittheilungen

Bd.: 4

1887

Path. 61 t-4

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871845-0